Aus der medizinischen Klinik und dem pathologischen Institut zu Rostock.

Über die Beziehungen zwischen Pseudoleukämie und Lymphosarkom,

auf Grund von anatomischen Untersuchungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät der Universität zu Rostock

vorgelegt

von

BERNHARD BEYER,

Assistent am pathologischen Institut der Universität zu Rostock.

Schönberg i. M. 1904.

Verlagsdruckerei von Lehmann & Bernhard.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549203_0085

Aus der medizinischen Klinik und dem pathologischen Institut zu Rostock.

Über die Beziehungen zwischen Pseudoleukämie und Lymphosarkom,

auf Grund von anatomischen Untersuchungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät der Universität zu Rostock

vorgelegt

von

BERNHARD BEYER,

Assistent am pathologischen Institut der Universität zu Rostock.

Schönberg i. M. 1904.

Verlagsdruckerei von Lehmann & Bernhard.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Rostock.

Referent: Professor Dr. **Martius.**

Am Ende seiner den lymphatischen Geschwülsten gewidmeten 21. Vorlesung kommt Virchow (Bd. II p. 728) darauf, „gewisse grössere Formen der lymphatischen Geschwülste abzuhandeln, welche die älteren Schriftsteller geradezu als Skrofeln oder Strumen zu bezeichnen pflegten, für welche in neuerer Zeit jedoch der Name des skrofulösen oder Drüsen-Sarkoms in Gebrauch gekommen ist.“ Da indes auch wirkliche Sarkome in den Lymphdrüsen vorkommen, zieht er es vor, die hierher gehörigen Geschwülste als „Lymphosarkome (Sarcoma lymphatodes s. lymphaticum)“ zu bezeichnen. Diese Geschwulstform stellt sich, wie er angibt, „unter dem Bilde blosser Hypertrophie oder besser Hyperplasie der Drüsen dar; ja, sie ist zunächst von den einfachen Hyperplasien nicht zu unterscheiden.“ Von den skrofulösen Geschwülsten sollen sich die „Lymphosarkome“ dadurch unterscheiden, dass die Neigung zur käsigen Umbildung fast ganz fehlt: „Das Charakteristische ist vielmehr die Persistenz der Elemente und das progressive, zuweilen höchst akute Wachstum der Geschwulst.“ „Durch diese Eigenschaften nähert sich die Bildung in hohem Masse den leukämischen, von denen sie sich jedoch dadurch unterscheiden, dass eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, also die eigentliche Leukämie nicht eintritt.“

Krankheitsfälle, auf welche diese obige Beschreibung passt, findet man nun in der Literatur sowohl vor, wie nach Virchow in grösserer Menge unter den verschiedenartigsten Benennungen veröffentlicht.

Bei nachfolgenden geschichtlichen Angaben halte ich mich im wesentlichen an die Dissertation von Has.

Als Erster hat Hodgkin im Jahre 1832 unter dem Titel: „One some morbid appearences of the absorbent glands and spleen“ Fälle der später nach ihm benannten Krankheit veröffentlicht. Birch-Hirschfeld sagt allerdings in Gerhards Handbuch der Kinderkrankheiten, dass man ebensogut auch Morgagni als den Entdeker der Krankheit ansehen könne, da von ihm bereits ähnliche Fälle beschrieben wurden.

Erst im Jahre 1856 findet man dann wieder genauere Mitteilungen über diese Krankheit von Wilks, Friedreich und Bonfils, von denen Wilks anfangs den Namen „Anaemia lymphatica“ gebraucht, später jedoch die Krankheit dem Entdecker zu Ehren „Hodgkins disease“ nannte. Bonfils gebrauchte den Ausdruck „Cachexie sans leucémie“.

1858 beschrieb Wunderlich zwei Fälle von riesiger Anschwellung von Lymphdrüsen mit Herden in anderen Organen, die auffallende Ähnlichkeit mit leukämischen Bildungen zeigten, ohne dass dabei aber die typische Blutveränderung gefunden wurde. Er nannte diese Krankheit „progressive multiple Lymphdrüsenhypertrophie“.

Weiterhin berichtete Trousseau von mehreren Fällen. Virchow gab in Deutschland im Jahre 1863 die erste Untersuchung der Lymphdrüsentumoren bekannt. Cohnheim veröffentlichte 1865 einen Fall als „Pseudoleukämie“, im darauffolgenden Jahre Wunderlich unter gleichzeitiger Bekanntgabe aller bis dahin veröffentlichten Fälle eine klinische Schilderung der Krankheit. Er charakterisierte dieselbe als „eine allmählich sich ausbildende und zunehmende höchst zahlreiche, zum Teil kolossal werdende Intumescenz der äusseren und inneren Lymphdrüsen, begleitet von hochgradiger Anämie, aber ohne notwendige numerische Zunahme der weissen Blutkörperchen.“

Dann mehrten sich die Fälle. Virchow, R. Schulz, Langhans, Billroth, Orth, Winiwarter lieferten reichliches Material. Neuere ausführliche Abhandlungen rühren von Mosler und Birch-Hirschfeld her, welche die von Cohnheim eingeführte Bezeichnung der

Krankheit als „Pseudoleukämie“ beibehalten. (Auf die neuesten Arbeiten, die sich hauptsächlich über die Beziehungen der „Pseudoleukämie“ zu den Sarkomen ergehen, werde ich in meiner Arbeit später noch weiter zu sprechen kommen.)

Im übrigen herrscht aber unter den Autoren über die richtigste Benennung dieser Krankheit eine grosse Uneinigkeit, da niemand einen Namen finden konnte, der das Wesen derselben in prägnanter Weise zum Ausdruck brachte. Denn auch als Pseudoleukämie wollte man sie nicht mehr bezeichnen, seitdem man immer mehr einsah, dass der anatomische Befund doch in vielen Fällen Abweichungen von dem der Leukämie zeige.

Cornil, Orth und Rindfleisch gebrauchten die Bezeichnung „maligne aleukämische Lymphadenose“, Billroth, Ebstein und König zogen „malignes Lymphom“ vor; Trousseau und Eberth sprachen von „Adénie“ und Cossy von „Hypertrophie sans leucémie“. Schulz gebraucht den Ausdruck „Desmoidkarzinom“, und Wagner beschreibt „heterologe, geschwulstförmige Neubildungen von adenoider oder cytogener Substanz“. Bonfils betitelt die Krankheit „Cachexie sans leucémie“ und Lanceraux „Lymphome ganglionaire anémique“.

Dem klinischen Begriff der Krankheit entspricht der Name „Pseudoleukämie“ freilich immer noch am besten.

Unter dem klinischen Begriff der Pseudoleukämie versteht man eben eine Krankheit, bei der, um z. B. mit Jürgensen zu reden, „nahezu alles mit Leukämie übereinstimmt, die Vermehrung der farblosen Elemente einzig ausgenommen.“

Jene nahezu völlige Übereinstimmung besteht, wenn wir in dieser Arbeit die der anatomischen Untersuchung zugängigen Merkmale allein berücksichtigen dürfen, in der Hyperplasie des Knochenmarkes, der Lymphdrüsen, der Milz, der Lymphfollikel in den verschiedensten Organen und in dem Auftreten von weissen Blutzellen ausserhalb

der Blutbahn, was ebenfalls in den verschiedensten Organen beobachtet wird.

Immerhin sind, ausser dem Befund am Blut, in der Beteiligung der verschiedensten Körperteile an der Hyperplasie so konstante Abweichungen zwischen Pseudoleukämie und Leukämie vorhanden, dass sie jedenfalls nicht ganz vernachlässigt werden dürfen: bei der Leukämie stehen Knochenmark und Milz von vornherein mehr im Vordergrunde, bei der Pseudoleukämie die Lymphdrüsen, während die Milz erst später an der Hyperplasie teilnimmt oder unbeteiligt bleibt und das Knochenmark in etwa $^1/_3$ der Fälle überhaupt nicht hyperplastisch wird.

Auch geben viele Autoren an, dass im allgemeinen die Abweichungen vom physiologischen Bau z. B. der Lymphdrüsen bei der Pseudoleukämie grösser sind, als in den mit Leukämie verbundenen Lymphomen.

Eine dritte Gruppe von hierher gehörigen Prozessen wird gewöhnlich als Lymphosarkom bezeichnet. Der Name hebt den stärkeren Grad der Hyperplasie hervor, die an den sämtlichen Drüsen und Follikeln einer Körperregion oder mehrerer nacheinander ununterbrochen fortschreitet und mit Ansammlung von Lymphozyten auch ausserhalb der vorgebildeten lymphatischen Organe verbunden ist, unter noch stärkeren Abweichungen der Struktur. Milz und Knochenmark sind nicht beteiligt; die Hyperplasie von Drüsen und Organfollikeln ausserhalb der beteiligten Regionen und das Auftreten von freien Lymphozyten in den Organen, insbesondere in der Leber, bleiben meist aus oder stellen sich spät und geringfügig ein, weichen dann aber nicht wesentlich von dem bei Leukämie und Pseudoleukämie Vorkommenden ab. Ausserdem können sich selten und vereinzelt Geschwülste entwickeln, die sich nach der Lage und sonstigen Eigentümlichkeiten wie sekundäre, durch Metastase auf dem Blutwege entstandene Sarkome gewöhnlicher Art verhalten und angeblich wie diese entstehen.

Wir haben diese kurze, mit der am meisten ver-

breiteten übereinstimmende Darstellung vorausgeschickt, um von vornherein deutlicher angeben zu können, zu welcher der drei Gruppen die im Folgenden nach der anatomischen Seite behandelten Beobachtungen nach der gewöhnlichen Bezeichnung gehören: es findet sich darunter laut klinischen Mitteilungen und Sektionsergebnis kein Fall von Leukämie, unser erster Fall ist als Pseudoleukämie anzusehen, die übrigen vier weisen zwar auch die Merkmale der Pseudoleukämie auf, aber auch solche, die gewöhnlich nur dem Lymphosarkom zugerechnet werden.

Ich teile zunächst die Krankengeschichte mit, die ich der Güte der Herren Prof. Dr. Martius und Prof. Dr. Müller verdanke, und die Sektionsprotokolle, die von den Herren Prof. Dr. Thierfelder und Prof. Dr. Ricker abgefasst sind, sowie das Resultat der von mir vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen.

Fall I.

C. F., 46jährig, Ziegler. In die medizinische Klinik aufgenommen am 3. November 1903.

Anamnese: Der Vater des Patienten ist an Cholera gestorben; ob seine Mutter noch lebt, weiss er nicht; die Geschwister sind gesund.

Im 12. Lebensjahre hat er „Nervenfieber" gehabt, weswegen er damals 9 Wochen in einem Krankenhause lag. Vor 2 Jahren unterzog er sich dann wegen einer „Entzündung eines Kniegelenkes" einer Operation in der chirurgischen Klinik.

Vor 5 Wochen fing seine jetzige Krankheit an: Er fühlte Schmerzen in der Magengegend, die allmählich immer stärker wurden. Der Appetit wurde schlechter. Ausserdem blieben ihm die festen Speisen im Halse stecken, so dass er nur flüssige Nahrung ohne Beschwerden geniessen kann. Alkohol-Missbrauch und venerische Krankheiten werden in Abrede gestellt. Patient ist verheiratet und Vater von 6 Kindern.

Status: Mittelgrosser Mann in mittlerem Ernährungszustande. Haut ohne Besonderheiten. Schleimhäute blassrot. Rachen ohne abnormen Befund. Die Zunge ist grau belegt; Föter ex ore; Zahnfleischsaum. Die Tonsillen sind klein. Am rechten Knie sind einige strichförmige Narben zu sehen.

In der linken Achselhöhle finden sich hühnereigrosse, ziemlich weiche Lymphdrüsen, in der rechten mehrere bis taubeneigrosse härtere. Beiderseits in der Leistengegend bis taubeneigrosse Lymphdrüsen. Rechts sind einige kleinere Halsdrüsen fühlbar.

Es besteht kein Ikterus, keine Cyanose, keine Ödeme, keine Exantheme. Der Brustkorb ist etwas flach, symmetrisch. Die Atmung ist ausgiebig und beiderseits gleich. Die Zwerchfellbewegung ist beiderseits normal.

Über den Lungen hinten beiderseits diffuse katarrhalische Geräusche zu hören; sonst nichts Besonderes.

Herz ohne abnormen Befund.

Puls 120, regelmässig, von mittlerer Spannung. Die peripheren Arterien sind etwas starr. Das Abdomen ist ziemlich gespannt. Rechts besteht eine leicht reponible Leistenhernie. Leber ohne Besonderheiten.

Die Milz ist durch die Perkussion als vergrössert nachzuweisen (10 cm) und eben palpabel.

Genitalien ohne Besonderheiten.

Im Bereich der oberen Brustwirbel besteht eine ganz leichte Skoliose. Die Palmarflexion ist im linken Handgelenk sehr erschwert, angeblich infolge einer früheren Verstauchung.

Die Reflexe sind sämtlich normal.

Der Urin ist hellgelb, reagiert sauer, hat ein spezifisches Gewicht von 1013 und enthält kein Eiweiss, keinen Zucker, kein Indikan.

Die Magensondierung ergibt ein nicht zu überwindendes Hindernis 38 cm von der Schneidezahnreihe.

Blutbefund: Hämoglobin (Fleischl) 60; rote Blutkörperchen 4 000 000, weisse Blutkörperchen 6500.

Vom Krankheitsverlaufe ist nur noch das Verhalten der Temperatur von Interesse, die am 4. XI. zu steigen begann und sich dann in den nächsten Tagen immer ungefähr auf gleicher Höhe hielt — Minimum 37^2, Maximum um 38 herum —, um am letzten Tage 39^9 zu erreichen.

Der Sektionsbefund (Prof. Thierfelder) war im wesentlichen folgender:

In der Bauchhöhle ist die Serosa der Dünndärme leicht diffus gerötet, glatt und spiegelnd. Auch die Serosa der Bauchdecken ist etwas gerötet. Es finden sich ca. 200 ccm einer trüben, gelbrot gefärbten Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

An Herz und Lungen nichts Bemerkenswertes.

Neben dem Ösophagus finden sich einige bis bohnengrosse Lymphdrüsen. Die grösste derselben ist auf dem Durchschnitt im ganzen grauweiss, nur der untere Pol setzt sich gegen die obere Partie durch seine mehr graurote Farbe scharf ab.

In der linken Achselhöhle findet sich ein Lymphdrüsenpaket von der Grösse einer halben Männerfaust. Auf dem Durchschnitt sind die Drüsen von grauroter Farbe und gleichmässig derber Konsistenz. Mit dem Messer lässt sich kein Gewebssaft abstreifen.

Die Milz ist mit der Umgebung nicht verwachsen. Ihre Serosa ist leicht gleichmässig verdickt, glatt und spiegelnd. Das Organ ist stark vergrössert (19 : 13 : 6,5); Gewicht 2 Pfund. An der Oberfläche sind an verschiedenen Stellen haselnuss- bis walnussgrosse Hervorragungen, die blauschwarz aussehen, während die Farbe der Oberfläche sonst dunkelblaurot ist. Von ebendieser Farbe ist auch die Schnittfläche. An Stellen, die den oben erwähnten Hervorragungen entsprechen, sieht man auf ihr runde vorquellende Bezirke von 1—2 cm Durchmesser und dunklerer Farbe, deren Zentrum jedoch etwas heller ist. Die Follikel sind undeutlich, die Trabekel überall deutlich zu sehen. Die Pulpa ist mässig weich und lässt sich nicht abstreifen.

Die Nieren sind ohne Besonderheiten. Am Kopf des Pankreas und in der Wurzel des Mesenterium findet sich ein Paket von zahlreichen vergrösserten Lymphdrüsen. Ein faustgrosses Paket liegt eingebettet im Mesenterium oberhalb des Promontorium. Weitere Drüsenpakete liegen noch unten und oben im Mesenterium. Auch fast alle Lymphdrüsen desselben in der Nähe des Darmansatzes sind vergrössert.

An der vorderen Wand der kleinen Kurvatur des Magens findet sich ein doppelwalnussgrosses Lymphdrüsenpaket.

In der grauroten Schleimhaut des Magens, besonders an der vorderen Wand, bemerkt man ca. 12 grosse und eine Reihe kleinerer runder Geschwüre. Die grössten sind von Drei- bis Fünfmarkstückgrösse. Alle haben einen starken wallartigen Rand und reichen grösstenteils bis in die Muskularis des Magens. Einige Geschwüre sind in der Mitte schmutzig-gelbbraun gefärbt. Der Rand ist von Schleimhaut überzogen. Auf dem Durchschnitt bestehen Rand und Grund aus graurötlichem, weichem, homogenem Gewebe. Die nächste Umgebung des Pylorus ist frei von Geschwüren.

Die Serosa der Leber ist überall glatt und wenig diffus verdickt; an einer Stelle der oberen hinteren Seite des linken Lappens ist sie verwachsen mit dem obenerwähnten faustgrossen Lymphdrüsenpaket. Die Schnittfläche der Leber bietet nichts Besonderes.

Im ganzen Dünn- und Dickdarm findet sich gleichmässig dickflüssiger, gallig gefärbter Inhalt. Vom mittleren Teil des Jejunum an abwärts liegen in der Schleimhaut in verschieden grossen Abständen ovale zur Längsrichtung des Darmes quergestellte Geschwüre, die einen wallartigen Rand haben und in der Mitte schiefrig gefärbt sind. Sämtliche Peyerschen Plaques sind geschwollen, grauweiss und zeigen eine körnige Oberfläche. Im unteren Teil des Jejunum stehen

zwei grosse und kleinere Geschwüre zusammen, deren Grund stark gerötet ist und bis auf die Serosa reicht, welche hier im Durchmesser von 4 cm gerötet ist und mit einem grauen, leicht abstreifbaren Belag versehen. Auch die Solitär-Follikel im ganzen Dünndarm sind geschwollen, ebenso, aber in geringerem Grade, die des Dickdarms, dessen Schleimhaut, namentlich im Colon descendens, schiefrig pigmentiert ist.

Die übrigen Organe sind ohne Besonderheiten.

Mikroskopischer Befund: Die Drüsen an der Aorta (hinter dem Magen, vor der Wirbelsäule) sind kleinzellig hyperplastisch. An den weniger stark veränderten Stellen ist die Zeichnung der Drüse noch vorhanden, und die Markstränge sind verbreitert sichtbar; an stärker veränderten Stellen ist die Zeichnung der Drüse aufgehoben. Die Kapsel und das umgebende Binde- und Fettgewebe sind ebenfalls mit Lymphozyten durchsetzt.

Eine Achseldrüse ist im stärksten Grade kleinzellig hyperplastisch mit ebenfalls verdeckter Drüsenstruktur. An einer zentralgelegenen, makroskopisch eben sichtbaren Stelle ist die Kernfärbung aufgehoben, während die einzelnen Zellen noch von einander abzugrenzen sind. In einer anderen kleinen Drüse, die schon makroskopisch durch ihre gelbe, trockene Schnittfläche auffiel, sind die Kerne ebenfalls nicht gefärbt, mit Ausnahme der Lymphozyten in einigen Trabekeln dicht an der Kapsel und in der innersten Schicht der verdickten faserreichen Kapsel; die einzelnen Zellen sind stellenweise deutlich zu erkennen, an anderen Stellen verschmolzen.

Die Mesenterialdrüsen verhalten sich wie die vor der Wirbelsäule gelegenen.

Die Milz-Pulpa ist gleichmässig hyperämisch und hyperplastisch. Die Follikel sind in geringem Grade hyperplastisch. Die oben erwähnten Knoten sind nicht scharf abgesetzt und unterscheiden sich von dem übrigen Milzgewebe durch weit stärkeren Blutgehalt (die Blutkörperchen liegen teils in Blutbahnen, teils unregelmässig zer). Die Trabekel liegen in diesen Teilen in weiten Abständen, und die Pulpazellen sind vorwiegend an der Grenze der Follikel, die nicht stärker vergrössert sind als in der übrigen Milz, vermehrt. Die Anhäufung der roten Blutkörperchen ist in der Peripherie der Knoten stärker als im Zentrum.

Ferner ist ein markstückgrosses Magengeschwür untersucht: Der Rand desselben wird von der Schleimhaut und von der verdickten Submucosa gebildet. Der Grund zeigt nur noch einen kleinen Teil der Submucosa, an die sich die Muscularis anschliesst. In der Schleimhaut ist die Kernfärbung ausgeblieben (kadaveröse Veränderung). Die Submucosa hat vermehrte, in Abständen liegende Fasern, zwischen denen in grosser Menge Lymphozyten liegen, die mit dem Rande des

Geschwüres scharf aufhören. Auch im Grunde ist der erhaltene Teil der Submucosa stark mit Lymphozyten durchsetzt, desgleichen die Muscularis, in einer nach der Serosa hin abnehmenden Stärke. Die Muskelbündel liegen in den oberen Schichten weit auseinander und sind anscheinend verdünnt und zum Teil geschwunden. In der Serosa sieht man vereinzelte Lymphozyten.

Die Geschwüre im Darm stimmen überein mit den vom Magen beschriebenen. Die Peyerschen Plaques sind ebenfalls kleinzellig hyperplastisch, und die sie zusammensetzenden Follikel sind zum grossen Teil verschmolzen; nach der Submucosa hin ist ihre Grenze vollkommen scharf.

Die Leber ist unverändert.

Epikrise.

Ohne Zweifel gehört unsere erste Beobachtung zu dem, was, in Ermangelung eines besseren Namens, auch anatomisch als pseudoleukämischer Befund bezeichnet zu werden pflegt. Es sind die Drüsen der Achselhöhle, am Ösophagus, die Mesenterialdrüsen vergrössert gewesen; es hat ein grosser Milztumor mit zirkumskripten Knoten bestanden; es waren die Follikel im Dünn- und Dickdarm geschwollen.

Die starke Beteiligung, vermutlich von Follikeln, an der Hyperplasie und das Auftreten von Lymphozyten auch in ihrer Nähe haben durch Nekrose die zahlreichen, grossen runden Magen- und Darmgeschwüre herbeigeführt, die in dieser Ausbildung zwar als durchaus ungewöhnlich zu bezeichnen sind, aber doch nicht aus dem Rahmen der Pseudoleukämie herausfallen.

Wie im Magen und Darm ist auch in Drüsen Nekrose des hyperplastischen lymphadenoiden Gewebes beobachtet worden.

Aus dem mikroskopischen Befund heben wir noch hervor, dass auch die Kapsel und die nächste Umgebung vieler Lymphdrüsen mit Lymphozyten durchsetzt war.

Klinisch wurde in diesem Falle bei den typischen Stenoseerscheinungen ein Kardia-Karzinom diagnostiziert, und das war ja auch von vornherein als das Wahrscheinlichste zu erwarten.

In Bezug auf die Veränderungen in der Milz ist noch zu bemerken, dass man den starken Blutreichtum derselben wohl zum Teil der unzweifelhaft vorhanden gewesenen Peritonitis, die in den letzten Tagen das Fieber hervorgerufen hat, zuschreiben muss.

Fall II.

Frau K., 74jährig, aus Rostock. In die medizinische Klinik aufgenommen am 24. November 1901.

Anamnese: Als Kind von 7 Jahren will Patientin Pocken und eine Nervenkrankheit, die sie $^3/_4$ Jahr ans Bett fesselte, durchgemacht haben. Mit 41 Jahren hat sie ihrer Aussage nach im linken Bein Rheumatismus bekommen, eine Krankheit, die sie auf starke Blutverluste infolge „ungrader Wochen" zurückführt, und die erst vor 3 Wochen unter Behandlung verschwand. Vor 8 Wochen will sie zuerst Schmerzen in der linken Seite gespürt haben, die sich bei Bewegungen einstellten, jetzt jedoch zum grössten Teil geschwunden sind.

Sie ist nun seit dieser Zeit sehr stark abgemagert und fühlt sich so schwach, dass sie auf Veranlassung des Arztes das hiesige Krankenhaus aufsucht.

Keine erbliche Belastung. Kein Erbrechen. Starker Durst. Appetit schlecht; Schlaf ebenfalls. Stuhlgang regelmässig. Menses mit 15 Jahren; Menopause mit 41 Jahren. 8 Partus. Ein Kind lebt, die anderen sind angeblich an „Asthma" ebenso wie ihr Mann gestorben. 1 Abortus.

Status: Mittelgrosse Frau. Muskulatur und Fettpolster stark geschwunden. Haut trocken, blass, gerunzelt, ohne Exanthem. Oedem der unteren Extremitäten.

Schleimhäute sehr blass. Zunge trocken mit schmutzigem Belag. Im Rachen kein abnormer Befund.

Zervikal-, Axillar-, Inguinaldrüsen vergrössert. In beiden Mammae harte, leicht verschiebliche, bis hühnereigrosse Knoten fühlbar.

Der Thorax ist wenig gewölbt. Atmung beiderseits gleich. Auf dem Rücken l. h. u. nahe der Wirbelsäule etwa in der Höhe der 8.—12. Proc. spin. der Dorsalwirbel ein etwa handtellergrosser, derber, nicht fluktuierender und nicht verschieblicher Tumor, über dem die Haut verschieblich ist. Perkussorisch besteht über dieser Fläche gedämpfter Schall; auskultatorisch Bronchialatmen. R. h. u. hört man über einem kleinen Bezirk der Lunge feuchtes fein- bis mittelblasiges Rasseln. Im übrigen Vesikulär-Atmen; keine andere Dämpfung.

Herz-Grenzen: 4. Rippe, linker Sternalrand. Ictus nicht sichtbar, fühlbar 5./6. Rippe, innerhalb Papillarlinie, Töne rein. Puls regelmässig, 92.

Abdomen aufgetrieben, namentlich in den unteren Partien. Schall im allgemeinen tympanitisch.

Bei starker Palpation fühlt man in beiden Bauchseiten einzelne Tumoren durch. Ein Tumor in der linken Bauchseite charakterisiert sich als vergrösserte Milz und lässt sich bis zum linken Hypochondrium hin verfolgen, der palpable Teil ist über handgross.

In der Gegend des unteren Leberrandes einige höckerige, harte Resistenzen; ebenso sind im Epigastrium härtere Tumoren zu fühlen, direkt über dem Nabel ein bohnengrosser Geschwulst-Knoten.

Urin: Eine Spur Albumin, kein Zucker, keine Cylinder.

Die Behandlung ist rein symptomatisch. Die Temperatur erreichte am ersten Tage 38^2, sank dann aber auf die Norm hinunter.

Die Blutuntersuchung ergab: rote Blutkörperchen 2 950 000, weisse 12 470. *)

Ophthalmoskopisch in beiden Augen streifenförmige Netzhautblutungen, weissliche Flecken und Streifen auf der Netzhaut, die letzteren im linken Auge deutlich geschlängelt. Der Gefässverlauf ist streckenweise unterbrochen.

Unter zunehmender Schwäche am 30. Exitus.

Klinische Diagnose: Tumoren im Abdomen (Magentumor? Karzinom?) mit Metastasen in Leber, Milz (Stauung?) u. l. unteren Lungenlappen. Schwere Anämie. Netzhautblutungen. Chronische Nephritis leichten Grades.

Sektions-Befund (Dr. Ricker):

Etwas über mittelgrosse weibliche Leiche von blasser Hautfarbe mit geringen Totenflecken. Bauchdecken vorgetrieben, wenig gespannt, grünlich gefärbt. Der Fingerdruck bleibt an den unteren Extremitäten, besonders rechts, und in geringem Masse seitlich am Rumpf stehen. Fettgewebe und Muskulatur schwach. In der Bauch- und Beckenhöhle 1 Liter gelblicher, leicht trüber Flüssigkeit. Unterer Leberrand zweifingerbreit unterhalb des Rippenbogens. Zwerchfellstand rechts am

---

*) Wenn trotz der Vermehrung der weissen Blutkörperchen die Krankheit klinisch nicht als Leukämie aufgefasst worden ist, so erscheint das bei dem geringen Grade der Zunahme der Leukozyten besonders nach der Sektion berechtigt: bei so ausgedehnter Hyperplasie der Lymphdrüsen wäre der Blutbefund viel ausgesprochener gewesen, hätte es sich um Leukämie gehandelt. Auch enthält die Literatur Angaben, dass kurz vor dem Tod, also zur Zeit der Beobachtung unseres Falles, Leukozytenvermehrung im Blute bei durch lange Beobachtung sichergestellter Pseudoleukämie auftreten kann.

unteren Rand der 4., links am oberen Rand der 5. Rippe. Rippenknorpel schwer zu schneiden.

An der Rückseite des Sternums ein über walnussgrosser Knoten, auf dem Durchschnitt wie festes Lymphdrüsengewebe aussehend.

Der Herzbeutel liegt nach Eröffnung der Brusthöhle in grosser Ausdehnung frei. Die Lungen sind wenig retrahiert. In der linken Pleurahöhle finden sich 200 ccm gelblicher, leicht trüber Flüssigkeit; ebenso in der rechten. Rechte Lungenspitze verwachsen.

An der Vorderseite des Perikards ein haselnuss- bis walnussgrosser Knoten und mehrere kleinere von der gleichen Beschaffenheit, wie der vorhin erwähnte. Im Herzbeutel einige ccm gelblicher, klarer Flüssigkeit. Epikard glatt und spiegelnd, an einer Stelle verdickt. Subepikardiales Fettgewebe reichlich.

Das Herz ist gross. Bei seiner Herausnahme entleert sich viel flüssiges Blut. Der r. Vorh. ist sehr weit, der r. Ventr. ebenfalls, enthält flüssiges Blut und Speckhaut. Tricuspidalis blass, glatt und dünn. Conus arter. und Pulmonalarterien enthalten Speckhaut. Pulmonalklappe blass, glatt und dünn. Der l. Vorh. ist leer; im l. Ventr. flüssiges Blut; beide sind sehr weit. Mitralis steht offen, sie ist leicht gleichmässig verdickt und glatt. Conus arter. leer. Die Zipfel der Aortenklappe sind an der Ansatzstelle und den Schliessungslinien leicht verdickt; Zipfel niedrig. Im Anfangsteil der Aorta einige verdickte Stellen der Intima; Elastizität gering. Herzmuskulatur schlaff, von mittlerem Blutgehalt und bräunlich.

Die linke Pleura costalis nahe dem hinteren Mediastinum ist vorgewölbt durch einen in die Pleurahöhle prominierenden höckrigen Tumor von Apfelgrösse mit glatter Serosa und kleinen Unterabteilungen. Auf dem Durchschnitt ist er homogen graurot.

L. Lunge mittelgross, schwer. Pleura des Oberlappens glatt und spiegelnd; am Unterlappen enthält sie ziemlich zahlreiche graue Knötchen von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse, die unten konfluieren; sonst ist sie glatt und spiegelnd. Auf dem Durchschnitt ist der Oberlappen gering bluthaltig und gut lufthaltig. Unterlappen von stärkerem Blutgehalt und geringerem Luftgehalt. Die Bronchien enthalten wenig schaumigen Inhalt. Schleimhaut gerötet und glatt. Bronchialdrüsen nicht vergrössert.

Die geringen Verwachsungen der rechten Lunge lösen sich leicht. Das Organ ist grösser und schwerer als das linke. Am Oberlappen Serosa glatt und spiegelnd, desgl. am Mittel- und Unterlappen. Am unteren Rande sieht man undeutliche Knötchen in der Pleura. Durch die Pleura beider Lungen sieht man Stellen mit erweiterten Alveolen hindurch. Auf dem Durchschnitt ist der Oberlappen gering bluthaltig, gut lufthaltig, stark ödematös; Unterlappen stark bluthaltig, gering lufthaltig und stark ödematös. Bronchien und Bronchialdrüsen wie links.

Milz sehr stark vergrössert (23—24 : 13 : 7—$7^1/_2$), Serosa gleichmässig verdickt. Am Hilus stark vergrösserte Lymphdrüsen. Auf dem Durchschnitt ist das Organ im ganzen mässig, an einzelnen Stellen stärker bluthaltig. Trabekel sichtbar. Follikel nicht sichtbar. Pulpa weich.

Nahe dem oberen Pol der linken Niere einige vergrösserte Lymphdrüsen. Fettkapsel schwach; fibröse Kapsel löst sich leicht. Das Organ ist von entsprechender Grösse. Die Oberfläche ist glatt und blass. Auf dem Durchschnitt keine Veränderungen. Am unteren Pol ausserhalb des Organs in der Capsula adiposa reichliches graurotes, homogenes, weiches Gewebe von Fingerdicke, als Kappe der Niere aufsitzend, wie Lymphdrüsensubstanz aussehend.

Rechte Niere äusserlich wie die linke. Beim Abziehen der Kapsel zeigt sich im Zusammenhang mit dieser am oberen Pol eine diffuse Schwellung der Capsula adiposa von Fingerdicke mit denselben Eigenschaften wie links. An der Oberfläche der Niere ein linsengrosser weisser Tumor von faserigem Gefüge (Fibrom). Auf dem Durchschnitt ist das Organ unverändert.

Im Duodenum stark gallig gefärbter, dicker Inhalt. Im Magen dünner Inhalt. Magen- und Duodenal-Schleimhaut blass und glatt.

An der Porta hepatis vergrösserte haselnussgrosse Lymphdrüsen. Gallenblase mit dünnflüssiger Galle.

Leber leicht vergrössert, Serosa glatt und spiegelnd, an einer Schnürfurche verdickt. Auf dem Durchschnitt ist das Organ von geringem Blutgehalt und gelbbrauner Farbe.

Mesenteriale Lymphdrüsen nicht vergrössert. Im Jejunum und Ileum wenig gelber Inhalt. Im Coecum und Colon wenig dicker, brauner Inhalt. Schleimhaut überall blass und glatt. In der Blase wenig leicht trüber Harn, Schleimhaut blass und glatt. Am Eingang ins kleine Becken leicht geschwollene Lymphdrüsen.

Uterus etwas klein; Schleimhaut von mittlerem Blutgehalt und glatt. Vaginalschleimhaut blass. Das linke Parovarium ist in eine kleinapfelgrosse Cyste mit dünnem, klarem Inhalt verwandelt.

Die Inguinaldrüsen auf beiden Seiten leicht geschwollen. In den Venae femoral. flüssiges Blut. Hinter den grossen Gefässen am Halse einige leicht vergrösserte Drüsen, desgleichen am linken Klavikulargelenk.

Die in die linke Pleurahöhle prominierende Geschwulst, links von der Wirbelsäule oberhalb des Diaphragma, reicht in die Muskulatur hinein als apfelgrosser Knoten. Dieser Stelle entspricht eine flache, ebenso grosse Vorwölbung unter der äusseren Haut. Beim Durchschnitt sieht man beide wie Lymphdrüsensubstanz aussehende Tumormassen miteinander zusammenhängen durch die Brustwand hindurch. Die Rippen ziehen frei hindurch.

Die Drüsen entlang der Lendenwirbelsäule und die inneren Inguinaldrüsen sind die am stärksten vergrösserten (ungefähr bis kleinapfelgross).

In Mund- und Rachenhöhle wenig schaumiger Inhalt; Schleimhaut gerötet und glatt.

Ösophagus - Schleimhaut von mittlerem Blutgehalt und glatt. Einige Follikel sind sichtbar.

In Kehlkopf und Trachea schaumiger Inhalt; Schleimhaut von mittlerem Blutgehalt und glatt.

Bogen und absteigender Teil der Aorta zeigen verdickte Stellen.

Das Knochenmark des Sternum, der Rippen und einer Anzahl Lendenwirbelkörper ist rot und hyperplastisch. An den Körpern der Lendenwirbel finden sich zahlreiche Exostosen.

Mikroskopische Untersuchung: Die Capsula adiposa und fibrosa der Nieren sind verdickt durch Ansammlung kleiner einkerniger kugeliger Zellen mit wenig Protoplasma (Lymphozyten). Fettzellen und Bindegewebsfasern sind nur noch ganz vereinzelt sichtbar. Die Ansammlung von Lymphozyten erstreckt sich tief in die Rinde hinein und verliert sich dort in zackigen Streifen. Hier fehlt das Nierengewebe teils ganz, teils sind atrophische Kanälchen und Malpighische Körperchen eingeschlossen. Die meisten derselben haben stark verdicktes Kapselbindegewebe, der Glomerulus ist homogen, nach van Gieson gelb gefärbt und nur in Resten vorhanden, die mit Lymphozyten dicht durchsetzt sind. Das Bindegewebe der Niere ist an einigen Stellen leicht vermehrt, auch einige Malpighische Körperchen sind verödet, doch bei weitem nicht in dem Masse, als in der Nähe des lymphoiden Gewebes. In den Blutgefässen der Niere besteht eine geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Die im Protokoll erwähnten verdickten Stellen der Pleura beruhen auf einer dichten Ansammlung von Lymphozyten, die auch noch in das Lungengewebe hineinreicht, dessen Struktur an solchen Stellen völlig verloren gegangen ist.

In den Leberkapillaren sind überall vermehrte einkernige Zellen.

In der Milz besteht eine starke zellige Hyperplasie der Pulpa, von der die Follikel nicht deutlich abzutrennen sind.

Die vergrösserten Lymphdrüsen sind kleinzellig hyperplastisch, ohne abgesetzte Follikel. In der Umgebung der grössten Drüsen ist auch das Fettgewebe mit Lymphozyten durchsetzt, Fettzellen mit verkleinerten Tropfen sind eingeschlossen.

Der an der Rückseite des Thorax gelegene Tumor besteht ebenfalls aus dicht gehäuften Lymphozyten, die vereinzelte auseinandergedrängte, verschmälerte Muskelfasern und Bindegewebefasern, Arterien und Venen einschliessen.

Die Wand einer grösseren Vene ist mit Lymphozyten durchsetzt, besonders die Intima. Das Lumen ist verengt.

Der Tumorteil, der die Pleura vorbuchtet, besteht aus Lymphozyten, die eine geringe Menge von Fettzellen mit verkleinerten Fetttropfen einschliessen.

Nekrotische Stellen, z. T. mit frei gelegenen roten Blutkörperchen, sind an mehreren Stellen vorhanden.

Epikrise.

Der anatomische Befund stimmt in sehr vielen Punkten mit dem bei Pseudoleukämie zu erwartenden überein: Die starke Hyperplasie der Milz, die Hyperplasie der Inguinal- und Lumbaldrüsen als der am stärksten vergrösserten, die Hyperplasie der portalen, der Milzhilus- und Mediastinaldrüsen, während die Mesenterial- und Bronchialdrüsen und die meisten äusseren Lymphdrüsen des Körpers unbeteiligt geblieben waren, haben unter diesem Gesichtspunkte nichts besonders Auffallendes. Von sonstigen Lymphozyten-Anhäufungen fügen sich die bei der Pseudoleukämie nicht seltenen knötchenförmigen der Lunge ohne Zwang an, desgleichen die symmetrischen der Nieren und ihrer Capsula adiposa. Dagegen überschreitet der zweifaustgrosse Tumor der Brustwand, der die linke Pleura vorbuchtete, das gewöhnliche Mass dessen, was an Lymphozyten-Ansammlung bei der Pseudoleukämie vorkommt. Hätte man z. B. bei Lebzeiten eine Probe-Exzision aus ihm gemacht, so würde die mikroskopische Untersuchung starken Schwund und Verdünnung eingeschlossener Muskelfasern, Durchsetzung der Venenwand mit Lymphozyten ergeben und die Diagnose auf Lymphosarkom oder kleinzelliges Rundzellensarkom notwendig gemacht haben.

Auch in diesem Falle hat das Mikroskop eine starke Anhäufung von Lymphozyten in der Kapsel und Umgebung der grössten Drüsen nachgewiesen, sowie Nekrose.

Fall III.

A. R., 18jähriges Dienstmädchen. In die chirurgische Klinik aufgenommen am 7. Februar 1902.

Anamnese: Bis vor 6 Tagen ist Patientin immer gesund gewesen und hat auch arbeiten können. Sie erkrankte dann zuerst mit Atemnot, zugleich stellte sich lästiger Husten ein. Im Laufe der folgenden Tage nahm die Atemnot zu. An der rechten Halsseite bildete sich eine Anschwellung aus, die sich rapid vergrösserte. Früher soll hier nie eine Schwellung bestanden haben. Patientin hat nach minimalen Anstrengungen äusserst heftige Atembeschwerden, kann nur aufrecht sitzen und schläft nachts nicht.

Status: Kräftig gebautes Mädchen von gutem Ernährungszustande. Ziemlich erhebliche Zyanose des Gesichts, der Lippen und der Ohren. Temperatur 37°. Das Atmen ist sehr erschwert; inspirator. Stridor. Häufiger Husten ohne Auswurf, wobei das Luftholen noch angestrengter ist. Der Husten ist, ebenso wie die Sprache, heiser. Patientin muss andauernd sitzen; beim Liegen stellt sich sofort grössere Atemnot ein. Zyanose des Gesichts ziemlich gleichmässig auf beiden Seiten.

Lungengrenze hinten 10. Rippe. Wegen des starken Stridors ist das Atemgeräusch nicht rein; es hat jedoch vesikulären Charakter. Vorn rechts untere Grenze 5. Interk.-Raum.

In der rechten Infraklavikulargrube gedämpfter Schall. Dieselbe ist ausgefüllt durch einen harten, nicht verschieblichen, leicht höckrigen Tumor, der nach aussen und hinten bis einfingerbreit an den Muscul. cucullar. herangeht, nach innen bis zur Medianlinie reicht, nach oben bis zweifingerbreit über die Clavicula. Der Tumor hängt mit der Clavicula innig zusammen und bedingt ein Verschwinden des oberen Klavikularrandes. Lateral und nach oben fühlt man einige kleine, bis bohnengrosse (3—4), weiche, nicht empfindliche Drüsen am vorderen Cucullarisrande. Der Tumor selbst macht Schluckbewegungen nicht mit, ist hart, nicht druckempfindlich. Vom Tumor nach unten ist über dem Sternum gedämpfter Schall in einer Ausdehnung von Vierfingerbreite.

Die obere Herzgrenze beginnt an der 4. Rippe. Herzdämpfung nicht vergrössert. Spitzenstoss nicht fühlbar. Herzaktion unregelmässig; Töne leise, aber rein. Puls ziemlich klein, 140, unregelmässig.

In beiden Achselhöhlen fühlt man weiche, bohnengrosse Lymphdrüsen, die ebenfalls nicht druckempfindlich sind.

Die Brustdrüsen sind ziemlich gross. Beide mit harten Tumoren ausgefüllt, während man von normalem Mamma-Gewebe nur wenig fühlt.

Mamilla leicht eingezogen. Erweiterte Hautvenen in der Haut des Thorax bis unter die Brustdrüsen. In der rechten Mamma findet

sich in beiden unteren Quadranten eine querverlaufende, dicke, leicht höckrige, längliche, unter der Haut und über dem Thorax verschiebliche, nicht druckempfindliche Geschwulst. Über dieser, gerade der Mamilla entsprechend, liegt noch ein walnussgrosser Tumor von derselben Beschaffenheit. Der Haupttumor rechts hat in seinem radialen Abschnitt eine kleine Einkerbung, die den Eindruck erweckt, als ob hier ein anderer Tumor absetzte. Linkerseits ist nur der innere obere Quadrant frei von Tumor, sonst ist die ganze Mamma induriert, höckrig. In dem freien Teil ist Mammagewebe nicht nachweisbar.

Abdomen, Milz, Leber: ohne abnormen Befund.

Urin: kein Albumin, kein Zucker.

Blutuntersuchung: nichts Besonderes.

Genitalien normal.

Diagnose: Mediastinal-Tumor? Strumitis?

Therapie: Von der Tracheotomie wird Abstand genommen. Kal. jodat. 3,0 p. d.

Verlauf: anfänglich bessert sich das subjektive Befinden etwas, die Atemnot nimmt auch ab, und die Zyanose wird geringer. Puls bleibt andauernd frequent, ca. 140, klein und unregelmässig. Die Sprache wird besser. Die Tumoren wachsen nicht erheblich. Dagegen nehmen die Achseldrüsen bedeutend an Grösse zu. Es kommt ein Jod-Exanthem hinzu. Am 11. beginnt der linke Arm ödematös zu werden, was bis zum Tode noch zunimmt. Die Temperatur beginnt am 20. zu steigen, erreicht an diesem Tage 38 und bleibt auch an den folgenden immer etwas hoch.

Zugleich bilden sich Ödeme der Beine aus, die in den nächsten Tagen noch zunehmen. Unter zunehmender Zyanose, Atemnot und Herzschwäche erfolgt in der Nacht vom 26. auf 27. ohne vorhergehende schwere Erscheinungen der Tod bei einer Temperatur von 40°.

Sektionsprotokoll (Dr. Ricker):

Mittelgrosse weibliche Leiche mit sehr reichlichen Totenflecken. Anschwellung mittleren Grades der unteren Extremitäten, namentlich rechts. Der ganze linke Arm ist stark geschwollen, der Fingerdruck bleibt stehen. Die Halsgegend ist diffus geschwollen. Die Schwellung erstreckt sich über die Gegend der Sternoklavikulargelenke hinweg.

Fettgewebe von mittlerer Stärke. Muskulatur an der Vorderseite des Thorax blass, feucht. Die Eröffnung der Sternoklavikulargelenke ist nur unter Schneiden in harter, weisser Tumormasse möglich, die dem Knochen fest anhaftet. Auch beim Abnehmen des Sternum zeigt sich harter Tumor in festem Zusammenhange mit ihm.

Die Lungen sind wenig retrahiert. In beiden Pleurahöhlen je 1—1½ Liter gelblicher, klarer Flüssigkeit, auf der die Lungen schwimmen. Hinten sind sie beiderseits durch wenige dünne Stränge verwachsen.

Das ganze vordere Mediastinum ist gleichmässig ausgefüllt durch eine harte, weisse Tumormasse. Ein Herzbeutel ist zunächst nicht zu sehen. Nach oben setzt sich der Tumor in einer zusammenhängenden Masse fort in die Gegend der beiden Sternoklavikulargelenke und weiter in die Muskulatur der vorderen und seitlichen Halsgegend. Nirgends findet sich hier knollige Beschaffenheit oder Lymphdrüsengestalt.

Das parietale Blatt des Herzbeutels nimmt an diesem diffus ausgedehnten Tumor teil und ist dadurch auf 2—3 cm gleichmässig verdickt. Innen ist der Herzbeutel im ganzen glatt; an einigen Stellen besteht eine Auflagerung von geronnenem Blut in dünner Schicht. Das Herz ist vergrössert und unregelmässig gestaltet. Beide Kanten sind abgerundet. Flache Höcker erheben sich unter dem glatten Epikard, dazwischen Furchen; ausserdem noch mehrere breite, selbständige Furchen, die über das ganze Herz laufen. Herzmuskulatur ist nirgends zu sehen. Das Epikard ist ebenfalls zum Teil mit geronnenem Blut bedeckt; namentlich an der Rückseite des Herzens. Die Vergrösserung des Herzens und Verdickung der Wände desselben beruht auf diffus die ganze Muskulatur überziehendem, also an Stelle des subepikardialen Fettgewebes gelegenem, grauröt lichem, homogenem Tumorgewebe von etwas weicherer Konsistenz, dessen Dicke 1—1½ cm beträgt. Von der Muskulatur ist es nicht überall scharf getrennt, sondern erstreckt sich an solchen Stellen in Streifen durch die ganze Herzwand hindurch. Die Muskulatur des Herzens ist sehr blass. Klappen unverändert.

Beide Lungen sind klein, Pleura leicht diffus verdickt. Ausser den durchrissenen Verwachsungssträngen sieht man namentlich in der rechten Pleura hinten mehrere durch weisses Tumorgewebe gebildete Leisten netzförmig verlaufen, Lobuligrenzen entsprechend. Dieselben springen stark vor und haben die Dicke einer Stricknadel. Die Lungen sind blutreich, von geringem Luftgehalt; auf Druck entleert sich keine Flüssigkeit. Die Bronchien mit fadenziehendem Inhalt.

Die Trachea ist rings von Tumor umgeben und dadurch leicht verengt. Dieser ist nicht von ihrer Wand zu trennen. Durch die glatte Schleimhaut hindurch sieht man an mehreren Stellen weisses Tumorgewebe schimmern. Ösophagus und Aorta grenzen nur in geringem Umfang an Tumorteile an, sie sind nicht verengt. Das Bindegewebe des hinteren Mediastinum ist völlig frei von Tumor, bis auf wenige Fettgewebspartien, die durch Tumor vergrössert sind.

Die Schilddrüsenkapsel ist beiderseits in hartes, weisses Tumorgewebe verwandelt, das mit solchem in der Nachbarmuskulatur in Zusammenhang steht. Diese, namentlich die geraden Halsmuskeln, die seitliche Halsmuskulatur und die an der Wirbelsäule sind durch-

setzt mit Tumor, so dass zum Teil die Farbe des Muskels verloren gegangen ist, und nur seine Zugrichtung noch zu erkennen ist. Ungefähr in der Höhe des Zungenbeins hört die diffuse Tumormasse auf. Nach oben finden sich nur noch einige leicht vergrösserte, weiche, stark hyperämische Lymphdrüsen.

Tonsillen, Follikel der Zunge und des Rachens sind unverändert.

Die beiderseitigen Achseldrüsen sind leicht vergrössert, sie sind scharf voneinander getrennt, mit glatter Kapsel überzogen. Ihr Durchschnitt ist hyperämisch, die Konsistenz weich.

Beide Mammae sind gross, fühlen sich ausserordentlich hart an. Auf dem Durchschnitt ist der grösste Teil der Drüse beiderseits eingenommen von hartem, weissem, homogenem Tumorgewebe, so wie es sich im Mediastinum findet. Gegen die Nachbarschaft ist es durch unverändertes Binde- und Fettgewebe scharf abgesetzt und hängt weder mit dem mediastinalen noch dem am Sternalgelenk gelegenen Teil der Neubildung zusammen.

Die Milz ist vergrössert (14 : 7, 5 : 4 cm), Durchschnitt mit hyperämischer, weicher Pulpa. Follikel leicht vergrössert; Trabekel kaum sichtbar.

Am Hilus der linken Niere einige leicht vergrösserte, weiche, auf dem Durchschnitt blasse Lymphdrüsen. Die fibröse Kapsel der Niere löst sich leicht. Beide Nieren sind von der entsprechenden Grösse. Auf ihrer Oberfläche fallen mehrere leicht prominierende, blasse Stellen auf, mit stark hyperämischer Umgebung. Die Oberfläche ist sonst von mittlerem Blutgehalt und glatt. Auf dem Durchschnitt erstrecken sich die blassen Stellen leicht keilförmig durch die Rinde; ihre Breite beträgt $^1/_2$—$^3/_4$ cm. Auf der Schnittfläche prominiert hier weiches, weisses Tumorgewebe leicht. Die Begrenzung ist nicht ganz scharf.

Die Leber ist leicht vergrössert. Durchschnitt mit deutlicher lobulärer Zeichnung; die peripheren Teile der Lobuli sind fettgelb gefärbt und prominieren leicht.

Im Magen graue Flüssigkeit. Die Schleimhaut mit zahlreichen blutroten Flecken, glatt.

Im Anfangsteil des Duodenum ist die glatte Schleimhaut durch weiches, weisses Tumorgewebe beetförmig vorgetrieben. Die Dicke der Darmwand beträgt dadurch $^1/_2$—$^3/_4$ cm. Diese Veränderung erstreckt sich vom Pylorus 4—5 cm nach abwärts.

Die oberen Lymphdrüsen des Mesenterium sind leicht vergrössert, auf dem Durchschnitt blass und weich.

Die übrige Darmschleimhaut ist von mittlerem Blutgehalt und glatt. Die Follikel sind nicht vergrössert. Mehrere Lymphdrüsen, retroperitoneal oberhalb des Poupartschen Bandes gelegen, sind beiderseits leicht vergrössert, auf dem Durchschnitt weich und blass.

Am Uterus und den Adnexen keine Abweichungen. Schenkelvenen beiderseits mit flüssigem Blut.

Das Knochenmark des Sternum und der Clavicula ist von mittlerem Blutgehalt, nicht weicher als gewöhnlich.

Mikroskopischer Befund:

Der Mediastinal-Tumor besteht aus lymphoiden Zellen, die Bindegewebsfasern, Fettzellen, Muskelfasern und Gefässe einschliessen.

Die Kapsel der Schilddrüse ist kaum noch zu erkennen an zwischen den Lymphozyten zerstreuten Fasern. Die Zellen erstrecken sich auch eine Strecke weit zwischen die Follikel hinein.

Im Herzen ist das subepikardiale Fettgewebe ersetzt durch Tumorgewebe; dasselbe erstreckt sich zwischen die Muskelbündel und -Fasern bis nahe zum Endokard. Die Muskelfasern sind weit auseinandergedrängt und zum Teil stark verdünnt.

In der Milz ist vorwiegend die Pulpa hyperplastisch, die Follikel weit weniger.

Die Knoten in der Niere bestehen aus Lymphozyten, die überall verschmälerte Harnkanälchen einschliessen. Die Zellen verlieren sich zwischen den Kanälchen der näheren und weiteren Umgebung.

Die Leber ist mikroskopisch unverändert.

Lunge: Die verdickten Stellen der Pleura beruhen auf einer starken Durchsetzung mit Lymphozyten, wodurch die Fasern auseinandergedrängt sind. In die Lunge erstreckt sich die Lymphozyten-Anhäufung nicht hinein.

In den Mesenterialdrüsen besteht eine starke, kleinzellige Hyperplasie mit Hyperämie, doch ist das Gerüst der Drüse noch überall zu erkennen.

Die Achseldrüsen sind kleinzellig hyperplastisch mit zum Teil dadurch verdeckter Struktur, bei stärkster Hyperämie. Die Lymphozyten finden sich auch in der Kapsel und im unmittelbar anliegenden Fettgewebe.

Ganz ebenso verhalten sich die Halsdrüsen.

Die Stelle im hinteren Mesenterium besteht aus lockerem Binde- und Fettgewebe mit ausserordentlich reichlichen Lymphozyten, bei sehr starker Hyperämie, die sich auf den Rand eines Fettläppchens beschränkt, wenn die Lymphozyten-Infiltration auch an diesen gebunden ist.

In den Mammae ist zum grossen Teil das dickfaserige Mamma-Bindegewebe noch erhalten, doch auseinander gedrängt durch Züge von zahlreichen Lymphozyten, die sich meist an hyperämische Gefässe als Mantel anschliessen. Das Bindegewebe ist dabei gleichzeitig aufgelockert (durch Ödem). Namentlich in der Peripherie fallen erweiterte Gefässe auf, auf deren Umgebung Ödem und Infiltration mit Lymphozyten beschränkt ist. An verschiedenen Orten vereinzelte

Drüsengänge. Schliesslich finden sich eingestreut Partien aus reinem Lymphomgewebe ohne Mammareste.

Das Knochenmark der Clavicula ist vorwiegend lymphoides, zum Teil Fettmark.

Epikrise.

Eine grosse Reihe der anatomischen Veränderungen passt in den Rahmen der bei Pseudoleukämie zu findenden.

Die Vergrösserung der Achsel-, Nierenhilus-, Mesenterial- und inneren Inguinaldrüsen, der Milztumor, die Hyperplasie der Follikel im Dünndarm fügen sich wohl der Hyperplasie vorgebildeten lymphadenoiden Gewebes bei der Pseudoleukämie ein. Die Ansammlung von Lymphozyten auch ausserhalb der Duodenalfollikel, im Myokard, im interlobulären Lungenbindegewebe, die besonders starke in beiden Mammae fallen nur durch Grad und ungewöhnlichen Sitz auf.

Die Mediastinalgeschwulst, die kontinuierliche Beteiligung des Herzbeutels, der Schilddrüse, der Halsmuskeln, der Trachealwand entsprechen an sich betrachtet durchaus dem Bilde des mediastinalen Lymphosarkoms.

Fall IV.

C. W., 19jährig. Mann, früher stets gesund; hereditär nicht belastet. Seit Oktober 1901 Blässe des Gesichts; Durchfälle, die nicht blutig waren, allmählich heftiger wurden. Seit Dezember 1901 hat er die Arbeit eingestellt. Anfang Januar Aufnahme in das Krankenhaus „Bergmannsheil“ zu Bochum.

Status: Knollige Resistenzen von harter Beschaffenheit in der Ileocöcalgegend, mit der Unterlage locker verwachsen, gegen die Haut verschieblich. Die übrigen Organe gesund.

Operation: Medianschnitt unterhalb des Nabels. Es finden sich knollige Geschwülste von runder Beschaffenheit, verschieden gross, fest miteinander verwachsen, dem Mesenterium angehörend.

Die umliegenden Dünndarmschlingen sind zum Teil den Tumormassen adhaerent.

Exstirpation (subperitoneale Ausschälung) des grössten Teils der Knollen. Tamponade.

Heilung anfangs glatt und fieberlos. Nach drei Wochen bei vollem Wohlbefinden plötzlich Schüttelfrost, Temperatur 39°, peritonitische Erscheinungen. Abdomen prall gespannt, diffus schmerzhaft, Erbrechen Stuhl sistiert. Diese Erscheinungen halten ca. 8 Tage an, dann unstillbare Durchfälle; Atemnot. L. h. u. über der Lunge Dämpfung und kleinblasiges Rasseln. R. h. u. ebenfalls kleinblasiges Rasseln, keine Dämpfung. Nach 14 Tagen Dämpfung über der ganzen l. Lunge und Bronchialatmen.

Patient stirbt am 2. März.

Während der ganzen Zeit war das Fieber gleichmässig, morgens 37°—38°, abends 39°—40°. Sputum stets spärlich, schleimig.

Die bei der Sektion entnommenen Organe wurden an das hiesige pathologische Institut gesandt, wo folgender Befund aufgenommen wurde (Dr. Ricker):

Zwischen den Organen der unteren Hälfte der Bauchhöhle sind ausgedehnte Verwachsungen, zwischen denen sich an mehreren Stellen eingedickter Eiter befindet. Im Mesenterium der untersten Ileumschlingen findet sich ein Tumor, der von rechts unten nach links oben zieht, 18 cm lang und 4 cm breit. Auf dem Durchschnitt besteht er aus miteinander verwachsenen Knoten, die an Lymphdrüsen erinnern. In seinem Zentrum findet sich eine nach aussen in den Peritonealraum geöffnete Höhle mit eiterähnlichem Inhalt. An der Peripherie schliessen sich an ihn mehrere als solche zu erkennende bis kleinwalnussgrosse Lymphdrüsen an. Die sonstigen Drüsen des Mesenterium sind nicht vergrössert, ebensowenig die portalen Lymphdrüsen und die anderen der Bauchhöhle.

Die Milz ist ebenfalls verwachsen. Auch hier etwas Eiter zwischen den Verwachsungen. Das Organ ist aufs Doppelte vergrössert, auf dem Durchschnitt blass. Die Pulpa ist fest; die Follikel sind eben sichtbar, nicht vergrössert.

Leber nicht vergrössert. Auf dem Durchschnitt sind besonders die peripheren Teile der Lobuli gelb gefärbt.

Herz von entsprechender Grösse; Klappen dünn; Muskulatur blass.

Die Bronchialdrüsen vergrössert bis zu Pflaumengrösse. Der Durchschnitt zeigt weiches, graurötliches Gewebe ohne Kohle und in der Peripherie kohlehaltige Drüsensubstanz.

Die Pleura beider Lungen zeigt dicken Fibrinbelag. Auf dem Durchschnitt ist die r. Lunge stark bluthaltig, von geringem Luftgehalt. Im oberen Teil des Unterlappens findet sich ein keilförmiger Bezirk, dessen Basis an der Pleura 4—5 cm breit ist, und dessen Spitze nach dem Hilus zu liegt, wo im Gewebe eine Menge stecknadelkopfgrosser, grauweisser Knötchen liegt. Der Mittellappen zeigt

ebenfalls vereinzelte Knötchen. Die l. Lunge ist im ganzen Oberlappen graurot hepatisiert. Der Unterlappen ist stark blut- und schwach lufthaltig und durchsetzt von durchschnittlich stecknadelkopfgrossen Knötchen.

Mikroskopische Untersuchung: Der Tumor im Mesenter. besteht aus lymphadenoidem Gewebe. Die Lymphozytenansammlung betrifft auch das anstossende Binde- und Fettgewebe. Die erwähnte Höhle ist begrenzt von nekrotischem Tumorgewebe, wie es sich auch in Form von zirkumskripten Stellen in der Nähe der Höhle findet.

Die Bronchialdrüsen sind kleinzellig hyperplastisch, namentlich an den nicht kohlehaltigen Stellen.

In dem keilförmigen Bezirk des Unterl. der rechten Lunge sind die Zwischenräume zwischen den Alveolen stark verbreitert durch zahlreiche Lymphozyten. Zum Teil liegen diese auch im Innern der Alveolen, so dass dann eine gleichmässige Umwandlung zu Lymphomgewebe in Knötchenform vorliegt. Die Elastinfasern der Lunge sind an solchen Stellen nicht oder kaum mehr zu erkennen; ferner fallen stark erweiterte Lymphgefässe nahe den Arterien mit Lymphozyten vollgestopft auf.

In dem hepatisierten Oberlappen sind die Alveolen ausgefüllt mit grossen Zellen ohne Ähnlichkeit mit den Tumorzellen; die Lymphgefässe sind an vielen Stellen ebenfalls stark erweitert und mit Lymphozyten ausgefüllt, die sich zum Teil auch in die Nachbarschaft und Nachbar-Alveolen hineinerstrecken. Im linken Unterlappen sind auch mikroskopisch die Knötchen als aus Lymphozyten bestehend nachzuweisen.

Leber und Niere unverändert.

In der Milz ist die Pulpa zellig hyperplastisch.

Epikrise.

In diesem Falle hat von den Lymphdrüsengruppen des Körpers eine, die der Mesenterialdrüsen, sehr im Vordergrunde gestanden und ist unter Verschmelzung der Drüsen in eine grosse, zentral zerfallene Geschwulst verwandelt worden, so dass man ihr allein die Bezeichnung als Lymphosarkom zu geben geneigt sein möchte. Die übrigen Veränderungen: ein mässiger Milztumor, starke Hyperplasie der Bronchialdrüsen, sehr zahlreiche Knötchen aus Lymphozyten bestehend in den Lungen, sind nach Sitz und Stärke so beschaffen, wie man es bei Pseudoleukämie antrifft.

Fall V.

M. V., $3^1/_2$ jähriges Mädchen. Das Kind war früher immer gesund. Vor 4 Monaten erkrankte es plötzlich mit Schmerzen im Abdomen und blutigem, schwarzem Stuhl. Diese Erscheinungen gingen nach vier Tagen zurück. 14 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus „Bergmannsheil" zu Bochum erneuter blutiger Stuhl, starke Auftreibung des Leibes, Husten, Schmerzen im Leibe und in der linken Brust. Seitdem starke Abmagerung.

Status: Multiple Tumoren im Abdomen, knolligderb, von verschiedener Grösse, auf Druck ziemlich empfindlich; alle mehr oder weniger gegen die Unterlage und Haut verschieblich. Kein Meteorismus. Geringer Ascites. Stuhl hart, ohne Blutbeimischung, träge.

Urinentleerung ungestört; Urin frei von abnormen Bestandteilen.

Über den Lungen diffuse Geräusche. L. h. u. abgeschwächtes Atmen; Dämpfung von 3 Querfinger Höhe; häufiger Husten; reichlicher Auswurf.

Diagnose: Tuberkulöse Drüsen des Mesenterium.

Im Verlaufe kein Fieber. Das Kind stirbt am 6. Tage nach der Aufnahme. Die bei der Sektion entnommenen Organe wurden an das hiesige pathol. Institut geschickt, wo folgender Befund aufgenommen wurde (Dr. Ricker):

Die Mehrzahl der Mesenterialdrüsen ist stark vergrössert in allen Graden bis zu Hühnereigrösse. Die grösseren sind mit trüben Stellen durchsetzt, die gelblich und etwas trockener sind als die weiche, feuchte, graurote Umgebung. Wo die grössten Drüsen an das Mesenterium heranreichen, ist dasselbe rauh und trüb, bei starker Hyperämie der Umgebung.

Einen halben Meter oberhalb der Ileocöcal-Klappe erweitert sich das Ileum und hat hier einen scheinbar unter glatter Schleimhaut gelegenen pfennigstückgrossen Knoten aus lymphdrüsenähnlichem Gewebe.

1 cm weiter aufwärts tritt das Ileum ein in einen Sack, dessen 2—3 cm dicke Wand ebenfalls von Gewebe gebildet wird, das das Aussehen des lymphoiden hat und im Innern stark zerfallen ist. Vom Lumen aus erstreckt sich mitten in die Darmwand hinein eine von hämorrhagischem und nekrotischem Tumorgewebe ausgekleidete, gestreckte, gangförmige Höhle. Wie weit die Innenwand des Sackes von Schleimhaut ausgekleidet ist, lässt sich makroskopisch nicht entscheiden, doch fällt ein glatter Streifen, entsprechend dem Ansatz des Mesenterium, auf, der Schleimhaut zu sein scheint. Nach 6 cm Länge beginnt wieder Schleimhaut und unverdickte Darmwand. Der Durchmesser jeder Sackhälfte beträgt 8—9 cm.

Die Serosa überzieht den Sack aussen zum Teil glatt, zum Teil sind Verwachsungen mit Fettgewebe vorhanden. Durch die glatten

Stellen sieht man eine Zusammensetzung aus einzelnen Knollen etwa von der Grösse des vorhin beschriebenen isolierten.

Beide Ovarien sind stark vergrössert (Länge 7 cm; Höhe 3,5 cm). Ihre Form ist annähernd erhalten. Auf dem Durchschnitt sehen sie graurötlich wie lymphoides Gewebe aus; als Ovarien zu erkennen an ihren Beziehungen zu den Tuben und Bändern. An den einen Ovarial-Tumor ist ein Netzstrang angewachsen. Die Albuginea ist zum Teil trüb und rauh.

Die Milz ist etwas vergrössert. Auf dem Durchschnitt sieht man leicht vergrösserte Follikel.

Die Nieren sind gross, fleckig-hyperämisch.

Lungen blass und lufthaltig.

Herz unverändert.

Die Bronchialdrüsen sind, soweit am Präparat vorhanden, zum Teil leicht vergrössert, und eine enthält eine erbsengrosse käsige Stelle, die anders aussieht, als die nekrotischen Partien in den übrigen Drüsen.

Die Leber ist etwas gross und blass.

Klinische Untersuchung des Blutes fehlt. Die anatomische Untersuchung des Leichenblutes hat keinen Leukämiebefund ergeben.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgendes:

Die Bronchialdrüsen sind kleinzellig, hyperplastisch; die eine schon oben erwähnte enthält zahlreiche Tuberkel mit Riesenzellen.

Lunge unverändert. In den Gefässen bemerkt man eine etwas grössere Zahl weisser Blutkörperchen als gewöhnlich.

Mesenterialdrüsen sind kleinzellig hyperplastisch. Ihr Bindegewebe ist nicht vermehrt. Die Kapsel ist mit Lymphozyten durchsetzt, ihre Bindegewebsfasern sind weit auseinander gedrängt und an vielen Stellen nicht mehr nachzuweisen. Die Infiltration erstreckt sich ausserhalb der Drüse ins Fettgewebe, wobei die Fettzellen an Zahl verringert sind und die Grösse ihrer Fetttropfen abnimmt; ferner in das mesenteriale Bindegewebe bis an die nekrotische Oberfläche. Ein Netzstrang ist mit einer Drüse in Verbindung (die Verwachsung vermutlich vermittelt durch die Nekrose). Die Infiltration mit Lymphozyten erstreckt sich aus der Drüse in das Netzgewebe ohne Grenze hinüber. In der Drüse sind nekrotische Stellen eingestreut mit scharfer Begrenzung, wobei die einzelnen kernlosen Zellen ihrer Form nach erhalten sind.

Wo das Fettgewebe am Lymphom angrenzt, ist es stark hyperämisch, und die Lymphozyten erstrecken sich entlang den gefüllten Gefässen zwischen die Fettzellen hinein, z. B. in den Septen.

Die glatte Stelle in dem erwähnten Darmsacke ist die einzige mit Schleimhaut überkleidete Partie. Die Drüsen der Schleimhaut sind hier durch Lymphozyten weit auseinander gedrängt. Im übrigen ist die Höhle ausgekleidet mit ulzeriertem Tumorgewebe, das sämtliche Schichten der Darmwand durchsetzt; dabei ist die Submucosa noch kenntlich an den Arterien und Venen. Während die Arterienwand unverändert ist, ist die Venenwand durchsetzt mit Lymphozyten, wodurch die Intima stark verdickt und das Lumen sehr verengt ist. Von der Muscularis sind hier und da noch vereinzelte Bündel übrig. Die Serosa und das Mesenterialfettgewebe sind reichlich mit Lymphozyten durchsetzt, die Kollagenfasern der äussersten Lamellen sind, statt rot, gelb gefärbt (Nekrose).

Die die erwähnte Höhle auskleidende Schicht nekrotischen Tumorgewebes ist sehr dick, so dass ein sehr grosser Teil der Wand, nahezu die Hälfte, nekrotisch ist. Das nekrotische Gewebe hört mit scharfer Grenze an unverändertem Tumorgewebe auf und ist zum Teil blutig durchtränkt.

Der isolierte Knoten $^1/_2$ cm oberhalb der Klappe ist auf seiner Höhe nicht mehr von Schleimhaut überzogen, dagegen an seinen abhängigen Partien. Auch hier sind sämtliche Schichten der Darmwand verdickt durch die dichte Ansammlung von Zellen. Im Zentrum lassen sich keine Bestandteile der Darmwand mehr erkennen, dagegen an der Peripherie noch. Die Zellen verlieren sich allmählich in der Nachbarschaft, insbesondere auch in den Septen zwischen der Muscularis des Darms.

Die Pulpa und Follikel der Milz sind leicht zellig hyperplastisch.

Die kleineren Mesenterialdrüsen verhalten sich wie die grossen, nur fehlt die Nekrose.

Die Blutgefässe in den Darmtumoren und Mesenterialdrüsen sind sehr stark gefüllt mit roten Blutkörperchen, neben denen die weissen entweder gar nicht oder nur leicht vermehrt sind.

Niere unverändert.

In einem Schnitt der Leber sind in den Kapillaren die weissen Blutkörperchen nicht oder nur angedeuteterweise vermehrt; dagegen in anderen Schnitten sind die Kapillaren erweitert und enthalten auch sehr zahlreiche fast ausschliesslich einkernige Lymphozyten.

Die Vergrösserung beider Ovarien beruht ebenfalls auf einer ausserordentlich starken Ansammlung von Lymphozyten. Von Ovarialgewebe sind nur noch übrig: die sehr zahlreichen, weiten, gefüllten Gefässe mit leicht vermehrter Lymphozytenzahl und Bindegewebsfasern vorwiegend nahe und in der Albuginea. An einzelnen zum Teil umfangreichen Stellen Nekrose.

Epikrise.

Eine Lymphdrüsengruppe, die der Mesenterialdrüsen, ist weitaus am stärksten hyperplastisch gewesen, unter Beteiligung auch der Drüsenumgebung und unter Nekrose. Es hat ferner starke Hyperplasie lymphoiden Gewebes und Lymphozyten-Ansammlung im Darm bestanden mit Ulzeration, so dass, zumal bei der beträchtlichen Darmerweiterung, ganz der Anblick eines Darmsarkoms vorlag. Schliesslich ist auch eine vielfache Vergrösserung beider Ovarien des $3^1/_2$jährigen Kindes durch Lymphozyten, ebenfalls mit Nekrose, hervorzuheben.

—

Das allen unsern Beobachtungen Gemeinsame ist eine Hyperplasie vorgebildeten lymphadenoiden Gewebes, also von Lymphdrüsen und Follikeln, gewesen. Ausserdem aber sind ausserhalb dieser und an sehr verschiedenen anderen Körperstellen in grosser Menge Lymphozyten aufgetreten, an Orten, wo in der Norm kein lymphoides Gewebe existiert.

So haben wir z. B. im 2. Falle in der Brustwand eine zweimal faustgrosse Geschwulst beschrieben, die, neben den Gefässen, aus dem, wie wir glauben, aufgefaserten Bindegewebe des Ortes und im übrigen rein aus Lymphozyten bestand. Im Innern der Geschwulst waren ohne Zweifel Muskelfasern zu Grunde gegangen, am Rande waren verdünnte eingeschlossen. Ausserdem waren in diesem Beispiele die Capsula adiposa der Nieren und ihre Rinde mit Lymphozyten stark durchsetzt.

An allen diesen Orten ist kein präexistierendes lymphoides Gewebe nachweisbar. Es gibt keine Follikel in der Niere, im Muskel, im Fettgewebe. Wie in jedem Bindegewebe des Körpers können auch hier in der Norm vereinzelte freie Zellen auftreten, die sich wie Lymphozyten verhalten; niemand aber kann nachweisen, und es spricht nichts dafür, dass sie dauernd als fixer Bestandteil des Gewebes vorhanden sind.

Solche freie Zellen werden denn auch allgemein als „Wanderzellen“ bezeichnet und der Gewebslymphe zugerechnet. Wir fügen hinzu, dass, ebenfalls nach fast allgemein geteilter Auffassung, diese Zellen vermehrt auftreten können, unter Einwirkungen, die eine vermehrte Bildung von Lymphe zur Folge haben und gemeinhin als Reize bezeichnet werden.

In den beiden Vorgängen, der Hyperplasie präexistierenden lymphoiden Gewebes und der Infiltration mit Lymphozyten, sehen wir das den eingangs herangezogenen drei Prozessen: der Leukämie, Pseudoleukämie und dem Lymphosarkom Gemeinsame und Wesentliche. Jene beiden Vorgänge treten auf unbekannte Reize hin auf, die das Gewebe infiltrierenden Zellen stammen aus dem Blute, oder, was dasselbe ist, aus der Lymphe, und es ist wahrscheinlich, wenn auch nicht nachgewiesen, dass sie sich am Orte der Anhäufung vermehren.

Für eine Entstehung der Lymphozyten aus sich vermehrenden fixen Zellen des Bindegewebes, die man noch in Betracht ziehen könnte, haben wir keine Anhaltspunkte gefunden und nur beobachtet, dass eine solche zusammen mit Faservermehrung gleichzeitig auftreten kann, sehr häufig aber fehlt.

Mit dieser Auffassung ist zugleich ausgesprochen, dass wir den „Lymphozyten-Infiltraten“ kein Reticulum im strengen Sinne zuschreiben; wir haben regelmässig nur gesehen, dass das Bindegewebe, insbesondere seine Kollagenfasern, an Ort und Stelle in sehr lockerer Anordnung zwischen den angesammelten Zellen zunächst noch nachweisbar ist, bei grosser Menge der Zellen aber kaum mehr. Obwohl, wie ein Vergleich z. B. der Lehrbücher lehrt, die Ansichten über das Reticulum des normalen lymphadenoiden Gewebes sehr verschieden lauten, glauben wir selbst den Begriff desselben nicht so weit ziehen zu dürfen, dass wir ihn auch auf dieses offenbar aufgefaserte Bindegewebe anwenden. Wir halten es weder für nachgewiesen, noch können wir uns eine

Vorstellung davon machen, wie aus dem gewöhnlichen Bindegewebe z. B. des Muskels ein zu echten Netzen „geformtes“ hervorgehen kann.

Die beiden Befunde der Hyperplasie und des Infiltrates sind in unserem Beispiele lediglich in wechselndem Verhältnis an verschiedenen Orten und in verschiedener Stärke vorhanden.

Da wir es also mit rein örtlichen und quantitativen Schwankungen im Verlaufe zu tun haben, so finden wir keine wesentlichen Unterschiede zwischen der Pseudoleukämie und dem Lymphosarkom.

So haben wir schon in unserem 1. Falle vermehrte Lymphozyten im Fettgewebe der Umgebung der Lymphome angetroffen, ein Befund, von dem wir glauben, dass er in diesem geringen Umfange in keinem Falle von Pseudoleukämie fehlt.

Von dem 2. Beispiele ist soeben schon die Rede gewesen. In der 3., 4. und 5. Mitteilung können wir ebenfalls nichts finden, das auf einen wesentlich anders gearteten Prozess schliessen liesse, als er sich gleichzeitig in anderen Organen, wenn auch weit weniger stark, eingestellt hat.

Wir kommen also zu dem Schluss, dass es sich im wesentlichen um dieselben Vorgänge handelt und dass demnach eine Grenze zwischen Pseudoleukämie und Lymphosarkom nur willkürlich gezogen werden kann. Dabei liegt es uns fern, uns gegen diese beiden Namen zu erklären; sie sind ein bequemes Verständigungsmittel über zwei verschiedene in der Einleitung skizzierte Verlaufsformen desselben Prozesses und erinnern daran, dass auch sie eine Erklärung verlangen.

So wenig wie in der Entstehung, so wenig können wir in den Rückbildungsvorgängen zwischen diesen beiden, durch Zwischenstufen verknüpften Formen desselben Vorganges Unterschiede auffinden. Ein Rückblick lehrt, dass insbesondere die Lage nahe einer Körperoberfläche, ferner

die besondere Grösse einer durch Hyperplasie und Infiltration entstandenen Anschwellung dem Zerfall günstig sind, Eigentümlichkeiten, die der Nekrose auch anderer Neubildungen und Infiltrate zukommen.

Ehe wir unsere Auffassung mit den in der neueren Literatur niedergelegten vergleichen, geben wir im folgenden Abschnitt einen Überblick über die pathologische Anatomie unseres Gebietes, wozu wir um so mehr Veranlassung haben, als sich unsere Fälle zum Teil durch seltene Lokalisation auszeichnen.

Es sind uns 100 Mitteilungen zugängig gewesen (in der Literatur-Angabe durch * gekennzeichnet), bei deren Zusammenstellung wir von unserem Standpunkte aus von einer Trennung zwischen dem als Pseudoleukämie und als Lymphosarkom Bezeichneten zwar abgesehen, im wesentlichen aber solche Fälle berücksichtigt haben, die sich der zweiten der von uns in der Einleitung aufgestellten drei Gruppen einreihen.

Unter den 100 Fällen waren die **Lymphdrüsen** 96mal beteiligt und zwar die Zervikaldrüsen 70mal, Axillardrüsen 57mal, Retroperitonealdrüsen 51mal, Inguinaldrüsen 48mal, Mesenterialdrüsen 39mal, Mediastinaldrüsen 39mal, Bronchialdrüsen 38mal.

Schulz fand folgende Reihenfolge: Zervikaldrüsen, Retroperitoneal-, Inguinal-, Mediastinal-, Mesenterial-, Bronchial-, Axillardrüsen. Bei Falkenthal fand ich die Angabe, dass die Reihenfolge nach Gowers ist: Zervikaldrüsen, Axillar-, Inguinal-, Retroperitoneal-, Bronchial-, Mediastinal-, Mesenterialdrüsen.

Von den Halsdrüsen könnte man wegen des starken Überwiegens ihrer Beteiligung geneigt sein, anzunehmen, dass sie in den meisten Fällen die zuerst veränderten Drüsen sind. F. Fischer hatte in der Strassburger chirurgischen Klinik Gelegenheit, 12 Kranke mit „malignem Lymphom“ eingehender zu beobachten. In allen Fällen

hatte seiner Meinung nach die Erkrankung mit Schwellung der Halsdrüsen begonnen (siehe Has, Diss. 74).

Auch Kundrat versucht festzustellen, dass die Erkrankung ihren „Ausgang“ genommen habe: 9mal von den Hals-, 9mal von den Mediastinal-, 7mal von den Mesenterial- und Retroperitoneal-, 2mal von den Inguinal- und 1mal von den Axillardrüsen.

Meiner Meinung nach kann hierbei doch nur von „Beginn“ im rein klinischen Sinne die Rede sein, denn es würde einigermassen schwer sein, zu beweisen, dass die Drüsen, an denen die Schwellung wegen ihrer günstigen Lage zuerst bemerkt wurde, zugleich die wirklich zuerst hyperplastisch gewordenen oder gar der „Ausgangsort“ der Erkrankung sind.

Ebenso möchte ich vorausschicken, dass es nicht richtig ist, hier von „primär“ und „sekundär“ zu reden. Hat man sich doch daran gewöhnt, mit diesen Ausdrücken einen ganz bestimmten Begriff zu verbinden, indem man z. B. das „primäre“ Karzinom als Ursache der „sekundären“ Karzinome ansieht. Von einem solchen Abhängigkeitsverhältnis kann aber, wie wir noch später betonen werden, bei der Pseudoleukämie keine Rede sein.

Was nun die Veränderungen betrifft, die sich an den Drüsen geltend machen, so können die Drüsenpakete mitunter kindskopfgross und grösser werden.

Gewöhnlich bewahren sie ihre glatte Kapsel. Man kann aber die Tatsache nicht bestreiten, dass manchmal auch die Umgebung, d. h. also das Fettgewebe, diffus mit Lymphozyten „infiltriert“ wird.

Dieser Ausdruck, dessen wir uns auch bei der Beschreibung unserer Präparate bedient haben, dürfte deswegen hier angebracht sein, weil von einer Hyperplasie präexistierenden lymphoiden Gewebes im Fettgewebe keine Rede sein kann. Unter normalen Umständen enthält das Fettgewebe, wie die tägliche Erfahrung lehrt, weder Follikel noch Lymphozytenhäufchen. Neu aufgetretene Lymphozyten müssen also aus dem Blute oder aus den Lymph-

gefässen ins Gewebe austreten, sie sind also nach dem Sprachgebrauch „infiltriert“.

Sehr häufig findet man für die uns beschäftigende Beobachtung von Lymphozyten in der Kapsel und Umgebung hyperplastischer Lymphdrüsen die Angabe, dass die Kapsel „durchbrochen“ worden sei. Wir sind auf Grund unserer mikroskopischen Untersuchung nicht der Ansicht, dass die ausserhalb der Lymphdrüse gefundenen Lymphozyten aus der Drüse stammen. Sie treten vielmehr ohne Beziehung zu den Vasa affer. und effer. der Drüse genau ebenso nahe den Blutgefässen auf, wie das überhaupt bei der lymphozytären Infiltration des Fettgewebes und beliebiger anderer Organe der Fall ist. Im Fettgewebe sind die stärkeren Grade der Infiltration mit Lymphozyten mit Schwund des Fettes in den Fettzellen verbunden.

So hat denn in unseren sämtlichen Fällen eine Verschmelzung von Drüsen stattgefunden, die die mikroskopische Untersuchung auf eine derartige Infiltration des periglandulären Fettgewebes mit Lymphozyten zurückführt.

Während man nun tatsächlich in der Literatur Ansichten findet wie: „Die malignen Lymphome sind aufzufassen als wahre Hyperplasien der Lymphdrüsen, wobei die Wucherung der lymphatischen Elemente immer eine Gruppe von Drüsen auf einmal befällt, jedoch strenge auf das Gebiet der Drüsen beschränkt bleibt, so dass die Kapsel derselben nicht durchbrochen und das Nachbargewebe nicht von der Geschwulst ergriffen wird“ (Mamlock), sehen wir also, dass es unmöglich ist, diesen Worten beizustimmen.

Birch-Hirschfeld und Litten geben eine von ihnen als selten bezeichnete Beteiligung der Drüsenumgebung an, die sie als auf einem „Hineinwuchern“ und „Durchbruch“ beruhend ansehen.

Als weiteres wichtiges Merkmal der pseudoleukämischen Lymphome findet man angegeben, dass in ihnen keine regressiven Veränderungen vorkommen. Nur sehr

vereinzelt findet man in der Literatur einmal die entgegengesetzte Angabe. Birch-Hirschfeld sagt: „Zu regressiven Metamorphosen kommt es in der Regel bei beiden Formen nicht; nur selten hat man käsige Einlagerungen in den vergrösserten Drüsen gefunden;“ oder Ziegler: „Die anatomische Untersuchung der vergrösserten Lymphdrüsen ergibt meist eine weisse oder grauweisse, seltener auch eine graurötliche Schnittfläche, welche in seltenen Fällen auch einige nekrotische Stellen enthalten kann.“ Metz sagt im Anschluss an einen von ihm veröffentlichten Fall: „Wenn auch Virchow die Persistenz der Elemente in Lymphomen als differential-diagnostisch wichtiges Merkmal besonders betont, so treten, wie wir oben gesehen haben, doch regressive Veränderungen in den pseudoleukämischen Tumoren auf.“ Diese seine Worte sucht er aber allerdings sofort wieder abzuschwächen, indem er fortfährt: „Indessen sind dieselben oft von so geringer Ausdehnung und Intensität, dass sie makroskopisch ebenso wenig sichtbar sind, als geeignet, das umliegende Gewebe irgendwie in den nekrotischen Prozess hineinzuziehen.“

Wenn wir nun auch unsererseits im grossen und ganzen, wie die „glatte Kaspel“, so auch die „Persistenz der Elemente“ als Eigentümlicheit der pseudoleukämischen Lymphome anerkennen, so zeigen doch unsere sämtlichen Fälle, dass es unter Umständen sehr wohl zur Nekrose in Herden kommen kann, und zwar zu einer recht ausgedehnten, die der in anderen Geschwulsten, namentlich Sarkomen, vorkommenden keineswegs nachsteht.

Mag man sich das Zustandekommen dieser Veränderung erklären wie man will, mit Tuberkulose hat dieser Vorgang, in unseren Fällen wenigstens, nichts zu tun. Das zeigt ja auch in drastischer Weise der Umstand, dass man die tuberkulöse Veränderung in der einen Bronchialdrüse von Fall V, obwohl sie noch sehr geringen Grades war, auch makroskopisch sofort erkennen und den Unterschied betonen konnte.

Mikroskopisch war im übrigen Material Tuberkulose unbedingt auszuschliessen.

Die kleineren Drüsen enthalten noch nichts derartiges. Eine Beeinflussung der Drüsen durch Medikamente oder sonstige äussere Einwirkungen ist in unseren Fällen auszuschliessen gewesen, während sonst häufig der angeblich auf den Zerfall der Drüse hinwirkende Einfluss des Arsens betont wird.

Was nun die Struktur der aleukämischen Lymphome anbelangt, so kann ich mich darüber kurz fassen; ist doch schon genügend in andern Arbeiten darüber geschrieben.

Äusserlich unterscheidet man eine weiche und harte Form der Lymphome. Manche halten die letztere für eine spätere Form der ersteren, ohne dass dafür Gründe angegeben wären oder ersichtlich sind. Die weicheren Lymphome stellen manchmal fast fluktuierende Geschwülste dar. Man findet bei ihnen eine gleichmässige starke kleinzellige Hyperplasie. Der Unterschied zwischen Rinde und Marksubstanz schwindet, die Sinus sind mit den Lymphozyten ausgefüllt, und auch das Gerüst der Drüse, das ursprünglich noch zu erkennen ist, wird später verdeckt durch die gewaltige Zellenvermehrung.

Ein sehr gutes Beispiel hierfür ist Fall III. In den Mesenterialdrüsen ist das Gerüst noch überall zu erkennen, während es in den Achseldrüsen schon z. T. verdeckt ist.

Das Gerüst der normalen Lymphdrüse besteht ja aus reticulärem Bindegewebe. Man findet nun in sehr vielen Arbeiten angegeben, dass die Neubildungen in anderen, nicht lymphatischen Organen, z. B. im Fettgewebe, in der Leber auch aus adenoidem Gewebe beständen, ja, man spricht teilweise sogar von „neugebildeten Lymphdrüsen" in denselben. Ich habe aber nirgends einen tatsächlich gründlichen Beweis für diese Behauptung finden können, etwa die Angabe, dass man z. B. in der Niere oder Haut durch Färbung oder Auspinseln der Schnitte ein Reticulum habe darstellen können. Man darf eben nicht mit einem echten Reticulum das Bild verwechseln, das man nach

meiner Erfahrung ausserhalb vorgebildeten lymphoiden Gewebes allein bekommt, nämlich dass Bindegewebsfasern, in feinste Fibrillen zerlegt, durch Lymphozyten auseinandergedrängt sind und sich zum Teil kreuzen.

Bemerkenswert ist in unseren Fällen die starke Hyperämie in den einzelnen Drüsen, an die die Hyperplasie eng gebunden sein muss, da man regelmässig bei Beginn der Infiltration mit Lymphozyten überall Hyperämie findet, namentlich im Fettgewebe.

Was die harte Form der Lymphome anbetrifft, so folge ich bei ihrer Beschreibung Falkenthals Worten: „Die Lymphome bilden im allgemeinen derbe, rundliche Knoten. Auf dem Durchschnitte erscheinen sie fast rein weiss; die Kapsel ist stark verdickt. Die Hauptmasse der Geschwulst besteht aus Bindegewebe. Die Lymphdrüse ist durchzogen von einem Konvolut von Faserzügen, so dass keine Rede mehr sein kann von einer blossen Hypertrophie des Gerüstes.

Gegen die Marksubstanz bilden die in allen Richtungen durcheinander ziehenden Bindegewebszüge ein dichtes Flechtwerk. Die Gefässe sind zum Teil obliteriert, die Gefässscheiden stark verdickt. Im ganzen ist eine völlige Metamorphose der Lymphdrüsen eingetreten.“

Nach einigen Autoren (z. B. Lücke) sollen die harten Formen selten eine bedeutende Grösse erreichen. Von Hüttenbrenner sind jedoch harte Lymphome bis zur Kleingänseeigrösse beschrieben. Dieser veröffentlicht zwei sehr lehrreiche Fälle dieser Art. Bei dem einen waren die Lymphdrüsen „von so derber Konsistenz, dass das Messer beim Durchschneiden namentlich der grösseren Geschwülste ein Kreischen hervorbrachte.“

Nach den Lymphdrüsen ist bei der Pseudoleukämie am häufigsten die **Milz** beteiligt. Ich fand in 100 Fällen die Milz 85mal mehr oder weniger vergrössert, Schulz in 38 Fällen 34mal, Westphal in 21 Fällen 17mal. Man sieht also, dass auch eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Fällen bekannt geworden ist, wo die Milz un-

beteiligt war. Umgekehrt sind nur wenige Fälle von isolierter Milzschwellung bei klinischerseits als Pseudoleukämie bezeichneten Krankheiten beschrieben, die dann aber auch einen starken Grad erreichen kann (von Strümpell, Westphal, Hoeflmayr, Camerer), wie überhaupt bei der Pseudoleukämie die grössten Milztumoren vorkommen (Hoeflmayr beschreibt einen pseudoleukämischen Milztumor mit den Massen 45 : 19 cm und einem Gewicht von 1970 g). In allen fünf von uns beschriebenen Krankheitsfällen war der Milztumor vorhanden und erreichte in dem zweiten eine ganz ansehnliche Grösse (23—24 : 13 : 7—7½).

Über das zeitliche Verhalten findet man oft, z. B. bei Langhans, die Angabe, dass die Lymphdrüsen die primär erkrankten Organe sind, die Milz erst sekundär affiziert wird. Es lässt sich meines Erachtens überhaupt nicht genau genug feststellen, wann die Milz-Hyperplasie begonnen hat. Ein grosser Milztumor allerdings wird klinisch wohl immer bemerkt, bei der Sektion findet man aber nur zu oft, dass kleinere nicht konstatiert sind, und so kann es dann vorkommen, dass mit Unrecht die gut bemerkten Halsdrüsen als die zuerst hyperplastischen Organe angesehen werden.

Im hiesigen pathologischen Institute kam bei zwei Sektionen neben allgemeiner Hyperämie und Hyperplasie der Milz isolierte zirkumskripte Hyperplasie der Milz zur Beobachtung, die sich bei der mikroskopischen Betrachtung als durch ziemlich zirkumskripte Hyperplasie der Pulpa hervorgebracht offenbarten. Ob diese nun überhaupt, und inwiefern, zur Pseudoleukämie in Beziehung stehen, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls verlohnt es sich, die sehr seltenen Befunde an dieser Stelle zu erwähnen:

Im ersten Falle handelte es sich um eine 71jährige Stadtarme. Der Sektionsbefund (Prof. Thierfelder) lautet: Chronische Eudocarditis der Aortenklappe; geringe Stenose derselben; Hypertrophie und Dilatation des Herzens; ausgedehnte Atheromatose der Aorta, der Art. coronaria cordis sin., der Artt. iliacae, intervertebrales und Fossae

Sylvii; Lungen-Emphysem und cylindr. Bronchiektasien, Muskatnuss-Leber, Uterus-Polypen, Atrophie der Nieren.

Die Milz ist etwa um die Hälfte vergrössert; ihr Peritonealüberzug ist stellenweise verdickt und hart anzufühlen. Am hinteren Rande wölbt sich eine halbkugelige etwa walnussgrosse weiche Geschwulst vor. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Milzgewebe fest und dunkelrot gefärbt. Trabekel sind deutlich, malpighische Körperchen nicht deutlich zu sehen. Die erwähnte Geschwulst setzt sich scharf gegen das Milzgewebe ab, sie ist auf dem Durchschnitt von graurötlicher Farbe und quillt etwas hervor.

Mikroskopisch besteht die Geschwulst aus lymphadenoidem Gewebe ohne Follikel und schliesst in weiten Abständen durch Lymphozyten aufgefaserte Trabekel und grössere Gefässe ein. Die kleinen Gefässe sind sehr stark mit Blut gefüllt. Das Nachbar-Milzgewebe bildet eine stark hyperämische Randzone um den Tumor. Beide sind mikroskopisch nicht scharf von einander getrennt.

Beim zweiten Fall war der pathol. anatomische Befund: Beiderseitige Hydronephrose; Stein am Eingang zum linken Urether; eitriger Belag auf der hyperämischen Blasenschleimhaut; Hypertrophie der Prostata; Abszess in dieser und im linken Hoden; Operationswunde zu dem vereiterten linken Nebenhoden führend; Empyem der Samenblasen; Emphysem der Lungen; schiefrig indurierte Stellen mit Tuberkeln in beiden Lungen.

Die Milz ist aufs Zwei- bis Dreifache vergrössert; die Serosa ist leicht verdickt; der Durchschnitt ist blutreich und weich; in der unteren Hälfte der Milz ist ein übernussgrosser rundlicher Bezirk mit scharfer Abgrenzung gegen die Umgebung, graurötlicher Farbe, etwas festerer Konsistenz und ähnlich einem Geschwulstknoten. Derselbe reicht nicht bis an die Serosa heran.

Mikroskopisch ist diese Stelle gegen das Milzgewebe nicht sehr scharf abgegrenzt, insbesondere nicht durch eine bindegewebige Hülle. Vom Milzgewebe unterscheidet sich der Tumor durch das Fehlen von Follikeln und Trabekeln; auch die grösseren Gefässe der Milz fehlen auf grössere Strecken und liegen zum Teil weiter auseinander. Sonst stimmt der Tumor mit dem Bau der Milzpulpa überein, hat aber weitere kapilläre Blutbahnen und zum Teil etwas reichlicheres Kollagen-Bindegewebe.

Im Vergleiche zu dem vorigen Milztumor besteht geringerer Reichtum an Zellen.

Was nun die Veränderungen in den pseudoleukämischen Milzen anbetrifft, so nahm Langhans an, dass nur die Follikel derselben beteiligt wären: „Bei den Veränderungen

der Lymphdrüsen und Milz erkranken analoge Gewebe, sie bieten daher auch ein ähnliches Verhalten dar; nur darin liegt ein Unterschied, dass es sich bei den Drüsen um die Erkrankung des Organs in seiner Gesamtheit handelt, bei der Milz dagegen nur die Follikel sich verändern."

Dieser Standpunkt ist heute wohl allgemein verlassen. Die Vergrösserung der Milz beruht vielmehr auf einer mit Hyperämie verbundenen Hyperplasie sämtlicher Bestandteile, nur dass in einigen Fällen die der Follikel mehr, in andern weniger im Vordergrunde steht. In unseren fünf neuen Fällen wiegt die zellige Hyperplasie der Pulpa vor gegenüber der der Follikel.

Auch bei den Milztumoren kann man eine harte und weiche Form unterscheiden, doch soll es in der Milz meistens nicht zu einer so starken Vermehrung des fibrösen Stützgewebes kommen, wie in den Lymphdrüsen.

Von den weiteren blutbildenden Organen findet man bei der Pseudoleukämie auch häufig das **Knochenmark** verändert.

Am meisten sind wohl die Knochenmarkveränderungen erwähnt, die man bei Pseudoleukämie älterer Personen gefunden hat, die ja normal gelbes Fettmark haben sollten. In unserem 2. Fall (74jährige Frau) ist das Knochenmark des Sternum, der Rippen und einer Anzahl Lendenwirbel rot und hyperplastisch gewesen. Eine mikroskopische Untersuchung desselben ist nicht vorgenommen worden. Der Befund ist deswegen wohl in Beziehung zur Pseudoleukämie zu bringen, weil für eine Hyperplasie des Markes sonst keine Veranlassung, wie etwa allgemeine Infektion, vorgelegen hat.

Inwieweit auch das Mark anderer Knochen an den Veränderungen teilnimmt, ist leider in den meisten Fällen, wie auch in dem unsrigen, aus äusseren, leicht begreiflichen Gründen nicht festgestellt; und doch wäre es wünschenswert, gerade das untere Ende der langen Röhrenknochen daraufhin zu untersuchen, da diese Stelle des

Skeletts regelmässig Fettmark besitzt, schon in der Jugend, während das Sternum, die Wirbel, die Rippen sich normal dauernd das rote Mark bewahren.

Es sind auch Fälle beschrieben worden, bei denen es sich um mehr umschriebene lymphomatöse Einlagerungen ins Knochenmark handelte, z. B. von Falkenthal im Oberschenkel und in anderen Knochen, wie im Schädeldach.

Schulz gibt in seinem Fall I an: „Das Knochenmark der Rippen, des Sternum und der Wirbelkörper enthält einzelne eigentümliche, gallertige, gleichmässig rötlich gelb gefärbte Herde."

Sehr häufig findet man typische Veränderungen in der **Leber.**

Ich fand in den 100 Fällen 73mal Beteiligung der Leber angegeben.

Den Grundzügen nach kann man wohl unterscheiden zwischen einer diffusen Infiltration und mehr zirkumskripten Einlagerungen von Lymphozyten. Erstere Form findet man bei der Pseudoleukämie angeblich nicht so häufig, wie bei der Leukämie; bei der anderen Form hat man bis haselnussgrosse Lymphomknoten beschrieben. In den Fällen, wo eine diffuse Infiltration vorlag, liegt meistens auch eine Schwellung der Leber vor, die eine ganz ansehnliche Grösse erreichen kann. Häufig ist auch ein leichter Grad von Fettleber beschrieben. Bei den 16 Fällen mit Leber-Beteiligung fand Schulz sie 9mal von Knoten durchsetzt und 7mal diffus infiltriert. Letztere Art kommt also, wie man sieht, bei der Pseudoleukämie doch nicht so selten vor, sicher kaum weniger selten als bei der Leukämie, bei der allerdings stärkere Grade der Lebervergrösserung erreicht werden können.

In unseren Fällen war die Leber nicht beteiligt. Ich beschränke mich daher auf die Wiedergabe eines mikroskopischen Befundes, wie ihn Metz in seiner Dissertation beschreibt, und wo wir ein sehr instruktives Mittelding von diffuser Infiltration und zirkumskripter Anhäufung von Lymphozyten haben. „Bei der mikroskopischen

Betrachtung erweist sich die Leber von einer Anzahl meist runder oder durch Vereinigung benachbarter Knoten polymorpher Tumoren durchsetzt, welche dem Verlauf der Glissonschen Kapsel folgen. Oft ist die Entfernung zweier benachbarter Knoten so gering, dass nur eine schmale, aus wenig Leberzellen bestehende Brücke zwischen beiden ausgespannt ist, oft ist durch den begonnenen oder schon weit vorgeschrittenen Schwund der Leberzellen die Vereinigung zweier oder mehrerer solcher Gebilde zu einer mit ziemlich unregelmässigen Konturen versehenen Tumorenmasse herbeigeführt, ebenso häufig aber stehen sie durch bandartig langgestreckte Züge der Neubildung angehörigen Gewebes miteinander in Verbindung. Eine fast gleiche Verschiedenheit weist die Abgrenzung der Tumoren gegen das Leberparenchym auf, denn bei sehr vielen bildet ein mehr oder weniger breiter, heller Hof eines ziemlich kernreichen, aus einzelnen Fibrillen bestehenden Bindegewebes die Grenze, oft aber geht die Tumormasse auch ohne eine solche in das Lebergewebe über. Vom Rande einer solchen Begrenzung ziehen verschiedentlich solche bandartigen Streifen in das Innere der Knoten hinein, wo sie sich durch die Verschiedenheit ihrer Struktur gegenüber der Neubildung deutlich verfolgen lassen. Da diese Erscheinung meist nur an grösseren unregelmässig gestalteten Tumoren auftritt, so liegt es nahe, diese Züge als Reste der Abgrenzung zweier konfluierter Knoten anzusprechen. Die Neubildung selbst bietet einen sehr interessanten Befund: sie besteht in der Hauptsache aus reticulärem Gewebe, in welches grössere Massen von Rundzellen eingelagert sind. In den grösseren Tumoren sind diese zelligen Elemente bedeutend spärlicher geworden, hier hat das Stroma einen ausgesprochen bindegewebigen Charakter angenommen usw.“

Der vorliegende Fall ist noch interessant, weil er zeigt, dass man auch in der Leber zwischen weichen und harten Lymphomen unterscheiden kann.

Hierzu steht mir ein Präparat aus der Sammlung des

pathologischen Instituts zur Verfügung, das ein ganz ausgezeichnetes Beispiel für die harte Form in der Leber bietet. Es handelte sich um einen vierjährigen Knaben. Ich lasse die wichtigsten Angaben aus dem Sektionsprotokoll (Prof. Thierfelder) kurz folgen:

„Lungen zeigen lobulär-pneumonische Veränderungen. Bronchialdrüsen bis zur Grösse einer kleinen Walnuss vergrössert, sehr hart, auf dem Durchschnitt blass, von einzelnen Pigmentstreifen durchzogen.

Auf dem Zwerchfell und hinter dem Brustbein je ein Knoten von Dattel- bis Zehnpfennigstückgrösse, ebenfalls hart und blass.

Die Milz ist sehr gross ($10^1/_2 : 8^1/_2 : 4^1/_2$—5) und hart. Oberfläche höckrig, dunkelrot mit stark prominierenden hellroten Stellen vermischt. Diese entsprechen Lymphomen, die sich tief in die Substanz der Milz hineinstrecken und das Organ ganz durchsetzen.

Leber gross, von fester Konsistenz und blassroter Farbe. Auf der Kuppe des rechten Lappens, etwa in ihrer Mitte, ein wenig über die Oberfläche prominierender, pfennigstückgrosser Lymphomknoten, der sich $1^1/_2$ cm in das Innere der Leber hinein erstreckt. Auf dem Durchschnitt ist das grobazinöse Organ blassrot. Die Umgebung der Zentralvenen deutlich hyperämisch. Auf dem Durchschnitt scheint es, als ob von der Porta her das Lymphom in die Leber sich hinein erstrecke. An einer anderen Stelle sieht man ein talergrosses, weisses, sehr hartes Lymphom, das nach allen Richtungen seine strangförmigen Ausläufer in die Lebersubstanz hineinsendet.

Intestinaltraktus normal.

Sämtliche Lymphdrüsen der Bauchhöhle bedeutend vergrössert, von derselben Beschaffenheit wie die der Brusthöhle. In der Bauchhöhle ein beträchtliches seröses Exsudat.

In beiden Nieren finden sich mehrere Lymphomknoten von Linsen- bis Erbsengrösse. Im übrigen sind die Nieren blutreich; die Rinde ist nicht verbreitert, ohne deutliche Zeichnung."

Von den Leichenteilen waren aufgehoben die Milz und ein Stück der Leber, welche ich mikroskopisch untersuchen konnte.

In der Milz handelt es sich um eine allgemeine zellige Hyperplasie der Pulpa mit sehr ausgedehnter Nekrose; Faservermehrung ist nirgends nachzuweisen.

In der Leber dagegen ist besonders reichlich das Bindegewebe vermehrt und zwar vorwiegend das in der Nähe der Gefässe gelegene. Das Bindegewebe ist sehr reich an Fasern, umschliesst spärliche Lymphozyten. Auch hier besteht ausgedehnte Nekrose, auch des faserigen Teils der Neubildung. Das Lebergewebe ist auf vereinzelte Inseln reduziert. Im Bindegewebe finden sich reichliche, anscheinend gewucherte Gallengänge. —

Die Drüsen gehören augenscheinlich der harten Form an.

Am interessantesten ist für uns der Befund in der Leber. In derselben tritt die Lympozyten-Anhäufung ganz in den Hintergrund gegenüber der Vermehrung des Bindegewebes. In der Milz kann dabei keine Faserneubildung nachgewiesen werden.

Die vorhandene Nekrose kann man, wenn man sich einen Befund vergegenwärtigt, den Falkenthal bei der harten Lymphome beschreibt: „die Gefässe sind zum Teil obliteriert, die Gefässscheide stark verdickt," durch derartige Gefässveränderungen verursacht denken.

Es sind mehrere Fälle von Pseudoleukämie kombiniert mit „Lebercirrhose" beschrieben worden. Ich erwähne nur den Fall, welchen Klein (Berliner klin. Wochenschrift 1890. S. 712) veröffentlicht: „Leber im queren Durchmesser verkleinert, Ober- und Schnittfläche granuliert; Konsistenz des Lappens hart, Farbe gelb. Mikr.: Die auf der Ober- und Schnittfläche makroskopisch wahrnehmbaren Granula entsprechen den veränderten Leberacini, den Raum zwischen ihnen erfüllt eine sehr gut ausgezeichnete Bindegewebssubstanz, die einzelne, öfters aber einige Acini umschnürt. Die Leberzellen sind meistens fettig infiltriert, zuweilen so bedeutend, dass die Leberacini wie ein echtes Unterhautfettgewebe, in welchem kaum Spuren von Leberzellen sich auffinden lassen, aussehen. An den Stellen, wo die Zellen weniger fettig degeneriert sind, sind letztere mit viel körnigem Gallenpigmente gefüllt. Das interacinöse Bindegewebe, welches die Acini ringförmig umgibt, ist stark verdickt, zuweilen sklerosiert, oft aber stark mit weissen Blutkörperchen ähnlichen Zellen infiltriert. Diese Infiltration kommt oft in Form umschriebener lymphomatöser Herde, die die Grösse einer Leberacinus erreichen, vor. In der acinösen Bindesubstanz sieht man viele neuentstandene und dichotom. sich verzweigende Gallenkanäle."

Der Befund in der Leber ähnelt also unserem obigen

sehr, und klinisch scheint auch wirklich ganz das Krankheitsbild der Lebercirrhose bestanden zu haben.

Klein kommt zu dem Schlusse: „dass die ersten Stadien der Lebercirrhose bei der Pseudoleukämie gar nicht so selten vorkommen, und dass, wo die Lebercirrhose bei dieser Krankheit ausgeprägt ist, sie sehr wahrscheinlich im engen Zusammenhang mit der Pseudoleukämie steht, wenn wir erwägen, dass in fast jedem Falle von Pseudoleukämie sich eine Infiltration des interacinösen Bindegewebes auffinden lässt, dass man sogar oft eine allgemeine Wucherung der Capsula Glissonii, also eine beginnende Cirrhose beschreibt."

Auch Langhans erwähnt, dass man bei dieser Krankheit oftmals Veränderungen, die im ganzen denen der Lebercirrhose entsprechen, sehen kann. Und noch vor ihm sah Dickinson „die Leberacini von grauen Linien umgeben, ungewöhnlich, die Linien bedingt durch die Wucherung des interacinösen Bindegewebes, die Leberzellen fettig infiltriert." Auch Sanderson und von Hüttenbrenner fanden in den normalen Teilen der Leber das Bindegewebe verbreitert. Ähnliches sahen Barwell und Williams.

In neuerer Zeit wurde von Has ein Fall mit Wucherung des interlobulären Bindegewebes beschrieben.

In diesem Zusammenhang zwischen „Lebercirrhose" und Pseudoleukämie ist bei aller Ähnlichkeit der makro- und mikroskopischen Veränderungen und zuweilen auch des klinischen Verlaufs immerhin zu bemerken, dass genetisch ohne Zweifel eine scharfe Trennung zwischen der gewöhnlichen echten Lebercirrhose und der Bindegewebshyperplasie in der Leber bei Pseudoleukämie besteht, angesichts namentlich der Tatsache, dass in den Lymphdrüsen bei der Pseudoleukämie dieselbe starke Bindegewebs- und insbesondere Faserhyperplasie vorkommt. Man spricht daher besser von „diffusem, hartem Lymphom" der Leber bei Pseudoleukämie, als von „Cirrhose" bei derselben.

Das nächst dem am häufigsten beteiligte Organ ist die **Niere.** Schulz fand in 38 Fällen 12mal, Golawski unter 76 Fällen 9mal die Niere beteiligt. Ich selber habe in 100 Fällen 37mal Nierenveränderungen konstatieren können.

Der gewöhnliche Befund ist wohl der, wie ihn unser Fall III bietet, der auch darin dem gewöhnlichen Befunde entspricht, als die Knoten in der Rinde lokalisiert sind. Es sind allerdings auch Fälle mit Lymphomen in der Marksubstanz beschrieben, aber immerhin nicht so häufig.

Die hyperämische Umgebung der Knötchen ist auch von Schulz beobachtet: „Um die Knötchen herum finden sich bisweilen Stauungen, die sogar während des Lebens zu Blutaustritten geführt hatten und sich unter dem Mikroskop noch durch reichliches Blutpigment zu erkennen geben.“ Meiner Meinung nach ist das aber keine Stauungs-Hyperämie, für die eine Veranlassung fehlt. Es kann sich also nur um eine arterielle oder kapillare handeln; sie ist der von uns für die Lymphdrüsen, für das Wachstum im Fettgewebe beschriebenen an die Seite zu stellen.

Gewöhnlich sind die Knötchen nicht über erbsengross. Es kommt aber auch zu so bedeutenden Einlagerungen von Lymphozyten, dass von Nierensubstanz nur wenig zu sehen ist.

Eberth bespricht einen solchen Fall: „Das eigentliche Nierenparenchym tritt nur an wenigen Stellen zu Tage und ist auch hier von zahlreichen hirsekorn- bis linsengrossen, wenig prominierenden, weisslichen Einlagerungen unterbrochen.“

Einen interessanten Befund bietet unser Fall II. Beide Nieren waren in vollkommen analoger Weise verändert. Die rechte wies an ihrem oberen Pol, die linke am unteren lymphoides Gewebe von Fingerdicke auf, das, wie sich auch mikroskopisch besonders klar nachweisen liess, vorwiegend der Capsula adiposa angehörte, von der Niere aber nicht zu trennen war. Wir hatten es also

mit einer lymphoiden Infiltration des Fettgewebes der Nierenkapsel zu tun, ferner der Umgebung der Gefässe, die die Blutbahn von Kapsel und Rinde miteinander verbinden, und der Scheide von Rindengefässen. Auch sonst haben wir ja in unseren Fällen eine enge Beziehung der Lymphozyten-Infiltration zu den Gefässen feststellen können.

In der Rinde verliert sich die Infiltration in zackigen Streifen. Hier fehlt das Nierengewebe teils ganz, teils sind atrophische Kanälchen und Malpighische Körperchen eingeschlossen. Die meisten derselben haben stark verdicktes Kapselbindegewebe; der Glomerulus ist homogen, nach van Gieson gelb gefärbt und nur in Resten vorhanden, die mit Lymphozyten dicht infiltriert sind. Die Präparate machen es äusserst wahrscheinlich, dass ein Zusammenhang zwischen den pseudoleukämischen Veränderungen im engeren Sinne und der Bindegewebshyperplasie, der auch die Verödung der Glomeruli zuzuschreiben ist, besteht; wir fassen ihn ebenso auf, wie oben für die Leber auseinandergesetzt.

Das Bindegewebe der Niere ist auch an einzelnen Stellen leicht vermehrt, einige Malpighische Körperchen sind verödet, doch lange nicht in dem Masse, als in der Nähe des lymphoiden Gewebes. Es sind das Veränderungen, die vermutlich der Pseudoleukämie vorausgegangen sind und mit ihr in keiner Beziehung stehen, doch ist auch die Vermutung erlaubt, dass hier vielleicht früher Lymphozytenanhäufung bestanden hat, die später verschwand.

Eine mehr diffuse Infiltration wird von Falkenthal beschrieben: „Im interstitiellen Gewebe finden wir eine diffuse Infiltration von lymphoiden Elementen, die an einzelnen Stellen zu kleinen Tumoren sich angehäuft haben. Die neben den Tumoren liegenden Gefässe und Harnkanälchen sind vollständig plattgedrückt und atrophisch usw.“

In manchen Fällen, wo makroskopisch noch nichts zu sehen war, konnte man mikroskopisch schon geringe Grade von Lymphom konstatieren.

Schulz glaubt nun, wie überhaupt, so auch in der Niere den Ausgangspunkt an den Gefässscheiden gefunden zu haben; damit stimmen unsere Beobachtungen überein.

Soweit die Lymphozyten-Infiltration reicht, findet man häufig fettige Degeneration, besser abnormen Fettgehalt der Nierenepithelien.

Die Lymphombildung im **Verdauungstraktus** hielt Wunderlich noch für etwas Seltenes. In neuerer Zeit sind aber so viele Fälle der Art bekannt geworden, dass man wohl den Worten Falkenthals: „Die Erkrankung der Schleimhaut des Verdauungstraktus bei der Pseudoleukämie ist nicht so ganz selten, wie man annimmt," nur beistimmen kann.

Die häufige Beteiligung desselben wäre ja wegen des ausgedehnten lymphatischen Apparates desselben nicht auffällig; auffallen muss es aber, dass derselbe gegenüber der Niere so sehr zurücktritt. Schulz fand unter 34 Fällen nur 4mal den Verdauungstraktus beteiligt, dagegen 12mal die Nieren, Golawski hat 16 Fälle zusammengestellt, ich selber konnte in 100 Fällen 24 mit Veränderungen des Intestinaltraktus finden, gegenüber 37 Nieren mit Lymphozyten-Infiltration.

Die gewöhnlichste Form der Veränderung ist die, dass die Peyerschen Plaques und Solitär-Follikel in mehr oder weniger ausgedehnter Weise vergrössert gefunden werden, so dass häufig grosse Ähnlichkeit mit typhösen Veränderungen besteht. Während so mehr zirkumskripte Tumoren entstehen, kommt es andererseits auch wieder zu diffuser Infiltration, indem sich die Lymphozyten auch in der Umgebung der Follikel ansammeln.

„Dieses Übergreifen geschieht, je nach den Widerständen, zwar ungleich, aber doch allerseits, im lockeren Zellgewebe am raschesten, unter der Oberfläche, an und in den Schleimhäuten, serösen Häuten flächenhaft, namentlich im submucösen Zellstoff, so dass die Schleimhaut vorerst nur fixiert oder wenigstens in ihrer oberflächlichen Schicht lange erhalten bleibt, selbst wenn das

Muskelrohr bereits infiltriert ist; dabei breiten sich die Infiltrate wohl auch zirkulär aus, greifen aber gemeinhin über viel grössere Strecken als bei Karzinomen, erzeugen kaum Strikturen, eher Erweiterungen (R. Schulz, Desmoidkarzinom, S. 211). Die Neubildung trifft man im Darm häufig ulzeriert. Im ganzen besteht, wie man sieht, eine weitgehende Übereinstimmung mit dem Verhalten des lymphoiden Gewebes im Darm bei Typhus abdominalis.

Ein gutes Beispiel hierfür, auf das obiges Zitat fast Wort für Wort passt, bildet unser Fall V. Die Infiltration im Ileum ist hier auch wohl von den Plaques ausgegangen; dafür spricht das pfennigstückgrosse Lymphom, das man am Anfang der Erweiterung trifft. Dieses besteht an der Stelle, wo die Darmwand die stärksten Veränderungen in Form von zirkulärer Infiltration aufweist. Die Schleimhaut ist zum grössten Teil verloren gegangen, doch erstreckt sich die Infiltration mit Lymphozyten noch eine Strecke weit im submucösen Gewebe neben intakter Schleimhaut fort.

Eine flächenhafte, diffuse Infiltration im Anfangsteil des Duodenum unter intakter Schleimhaut weist Fall IV auf.

Hier möchte ich bemerken, dass es wohl möglich ist, dass durch solche Vorgänge einmal die Papille des Ductus choledochus verschlossen werden und so Ikterus auftreten kann.

Während oben betont wurde, dass die Schleimhaut wenigstens in ihren obersten Schichten gewöhnlich lange erhalten bleibt, weist unser Fall I eine allerdings sehr seltene Form von pseudoleukämischen Veränderungen im Dünndarm auf, welche die entgegengesetzten Eigenschaften haben. Hier haben sich die Lymphozyten-Infiltrate nicht flächenhaft unter der Schleimhaut ausgebreitet, sondern bilden zirkumskripte beetartige Prominenzen, über denen die Schleimhaut fehlt; zuletzt entsteht so ein über das Niveau der Umgebung schüsselförmig sich erhebendes Ulcus. Näheres über den Umfang dieser Prozesse ist vorn nachzusehen.

Weniger häufig wie der Dünndarm wird der Dickdarm betroffen. Von Glinski ist ein Fall von „Lymphosarkom“ mit lymphoider Infiltration des Dickdarms beschrieben. Er bemerkt hierzu: „Im Dickdarm, ebenso wie im Dünndarm fangen die krankhaften Veränderungen in den Solitär-Follikeln an und breiten sich auf die Submucosa aus, ohne jedoch auch die Mucosa und Muscularis zu schonen. Es wird dadurch in der Darmwand eine flache Infiltration in dem ganzen Umfange des Darms zustande gebracht. In den krankhaften Zustand werden die benachbarten Solitär-Follikel hineingezogen, und dadurch schreitet die krankhafte Veränderung immer weiter fort, um, je nach der Dauer der Krankheit, sich über einen grösseren oder kleineren, jedenfalls aber ganz beträchtlichen Teil des Darmes zu erstrecken. Im weiteren Verlaufe wird die krankhafte Muscularis geschwächt, was eine Dilatation des Darmes zur Folge hat. Wird die Muskulatur nicht in vollem Umfange, sondern in einem beschränkten Teil betroffen, so kommt eine aneurysmatische Erweiterung zustande, wird dagegen die Muscularis diffus in grosser Ausdehnung betroffen, so wird auch der Darm zylindrisch dilatiert usw. In letzter Folge bilden sich in der Darmwand breite flache Infiltrate, weshalb der Darm auch in grosser Länge zu einem breiten, dicken, steifen Rohr umgewandelt wird.“

Ganz gleiche Veränderungen wie im Darm findet man im Magen, aber bedeutend seltener. Auch hier treten Neubildungen in Form von Knoten und diffusen Infiltrationen auf. Die Pylorusgegend scheint in Bezug auf die Lokalisation im Magen vorzuwiegen. Ich verweise auf die Dissertation von Falkenthal, der einen derartigen Fall beschreibt.

Eine bisher in der Literatur, soweit ich sie durchgesehen habe, noch nicht beschriebene Form von pseudoleukämischen Veränderungen im Magen ist bei unserem Fall I vorhanden. Den, der sich das eigenartige Bild derselben besser vergegenwärtigen will, verweise ich auf

Tafel XII in Band 155 von Virchows Archiv. Hier ist ein Magen abgebildet mit — nach der Ansicht des Verfassers (E. Fraenkel) — syphilitischen Veränderungen, und genau so sahen die Geschwüre bei unserem Falle aus. So ähnlich auch die beiden Bilder sind, unser Fall unterscheidet sich doch, ganz abgesehen vom mikroskopischen Befunde (wo bei dem unsrigen die Gefässveränderungen fehlen usw.), wesentlich durch die generalisierte Lymphdrüsen-Hyperplasie, die in Fraenkels Falle vollständig gefehlt hat.

Weniger häufig wie den Magendarmkanal findet man die **Lungen** beteiligt, in 38 Fällen bei Schulz 8mal. Ich selber fand 29mal Beteiligung der Lungen und Pleura pulm.

Das Aussehen der Lungen erinnert auf dem Durchschnitt manchmal an dasjenige bei Tuberkulose infolge der vielen miliaren Knötchen, nur haben sie bei der Pseudoleukämie vielleicht ein weisseres Aussehen als bei der Tuberkulose. Fall IV zeigt derartige Veränderungen der Lungen. Man sieht grauweisse stecknadelkopfgrosse Knötchen in beiden Unterlappen und rechts im Mittellappen. Mikroskopisch sind in diesen Bezirken die Zwischenräume zwischen den Alveolen stellenweise stark verbreitert durch zahlreiche Lymphozyten. Zum Teil liegen diese auch im Innern von Alveolen, so dass dann eine gleichmässige Umwandlung in Lymphomgewebe in Knötchenform vorliegt. Überall sieht man mit Lymphozyten vollgestopfte Lymphgefässe. Die Knötchen waren mikroskopisch durchaus nicht so scharf begrenzt, wie man dem makroskopischen Aussehen nach hätte annehmen sollen.

Man findet auch sonst Fälle beschrieben, wo vereinzelte grössere Knoten in der Lunge aufgetreten waren.

Eine Einlagerung von miliaren Knötchen in die Lungen beschreibt auch Falkenthal.

Unsere Beobachtung ist auch noch deshalb interessant, weil die Anhäufung der Lymphozyten nicht auf die Lungensepten beschränkt geblieben war, sondern sich in die Alveolen hinein erstreckte.

Ein Fall von multipler Lymphombildung ist von Ribbert beschrieben, dessen ausserordentliche Ähnlichkeit mit dem unsrigen wohl ein näheres Eingehen auf ihn rechtfertigt:

Der hauptsächlichste Sitz der Lymphome war das Mesenterium, dessen Lymphdrüsen erheblich vergrössert waren. Nur gering waren die Inguinal-, Zervikal- und Mediastinaldrüsen, dagegen die Bronchialdrüsen wieder erheblich vergrössert. Den Befund der Lungen lasse ich hier teilweise wörtlich folgen: „Beide Lungen sind blutarm, in der Spitze des rechten Oberlappens ein nussgrosser Herd schiefriger Induration mit strahligen Ausläufern in die Umgebung. Die Schnittflächen zeigen beiderseits eine doppelte Reihe von Veränderungen. Einmal finden sich verschieden grosse Bezirke gleichmässig grauweiss, stellenweise feinkörnig hepatisiert, so auf der rechten Seite fast der ganze Unterlappen, mit Ausnahme einer Zone am stumpfen Rande, weiterhin ein apfelgrosser Bezirk des Oberlappens, nahe dem Hilus und der periphere Abschnitt des Mittellappens. Links ist in gleicher Weise ein gänseeigrosser Herd des Unterlappens und ein kleinerer des Oberlappens verdichtet. Die Hepatisationen verlieren sich gegen die lufthaltige Umgebung allmählich.

Neben diesen Verdichtungen sind nun die Lungen durchsetzt mit miliaren, weissen, fast gleichmässigen Knötchen, die sich zwar überall vereinzelt, an manchen Stellen aber zahlreicher, in kleinen, nur selten konfluierenden Gruppen und zwar in dieser Form vorwiegend innerhalb der hepatisierten Bezirke finden. Sie machen auf den ersten Blick durchaus den Eindruck von Tuberkeln, sind aber weisser als diese und ohne jede Spur einer regressiven Metamorphose.

Weiter heisst es: „Die Anordnung der Lymphomknötchen in unseren Lungen macht es nun wahrscheinlich, dass sie zum grössten Teil aus den normalen lymphoiden Apparaten hervorgegangen sind. Denn einmal sitzen die kleinsten Formen, die natürlich allein sicheren Aufschluss

geben können, an den für jene Ansammlungen charakteristischen Orten, also vorwiegend in dem Bindegewebe um die Arterien und Bronchien . . . Sodann ist die von Arnold hervorgehobene Beziehung zur Pigmentablagerung in unserem Falle sehr deutlich. Weitaus die meisten Knötchen besitzen eine pigmentierte Stelle, die von rundlicher oder zackiger Beschaffenheit das Zentrum einzunehmen pflegt. Aus diesen Gründen darf wohl mit Berechtigung eine grössere Bedeutung der normalen lymphatischen Apparate für die Entstehung der Lymphome gefolgert werden."

Auch in seinem Falle konnte Ribbert konstatieren, dass Lymphozyten in die Alveolen hineingelangt waren, doch trugen sie hier nicht so zur Knötchenbildung mit bei, als in dem unsrigen.

Mikroskopisch konnten wir nun sicher an einzelnen Stellen feststellen, dass die Hepatisation mit der Lymphombildung in einem Zusammenhange stehen musste, denn man sah deutlich, dass gerade in der näheren Umgebung einzelner Knötchen die Alveolen rings mit Lymphozyten ausgefüllt waren, während die der weiteren Umgebung noch frei waren. Auch vom l. Oberlappen konnte mikroskopisch konstatiert werden, dass er von der Lymphombildung nicht verschont geblieben war, wie es makroskopisch vielleicht scheinen konnte.

Die Entstehung der Knötchen in den Lungen unseres Falles kann man also auf zweierlei Weise erklären: Erstens, wie Ribbert will, dass sie hervorgegangen sind aus in der Lunge vorgebildeten Follikeln, durch Hyperplasie, oder zweitens sind sie aufzufassen als Lymphozyteninfiltrate, wobei die Zellen aus dem Blut oder der Lymphe stammen.

Wir bevorzugen die zweite Erklärung, weil wir auch in den „Follikeln" der Lungen nicht mehr sehen als Ansammlungen von Lymphozyten im adventiziellen Bindegewebe, hervorgerufen durch die Kohle, nicht aber als echte Follikel mit reticulärem Bindegewebe und Keimzentrum, wie sie die Lymphdrüsen enthalten und die

Solitär-Follikel vieler Organe darstellen. Unserer Auffassung nach wirkt also der unbekannte Reiz, der bei der Pseudoleukämie wirksam ist, wie die Kohle, und führt am selben Ort zu stärkerer Lymphozyteninfiltration.

Es stimmen also die Lungen überein mit dem Verhalten anderer Organe, z. B. der Niere, wo ebenfalls die Beziehung zu den Gefässen der Rinde klar liegt, während vorgebildete „Follikel" in der Rinde und im ganzen Organ nicht nachweisbar sind.

Die starke Füllung der Lymphgefässe mit Lymphozyten in der Lunge ist vielleicht hervorgerufen durch die Behinderung ihres Abflusses infolge der starken Schwellung der Bronchialdrüsen. Ob überhaupt bei der Pseudoleukämie vermehrte Lymphozyten ein Organ verlassen und in der Blutbahn zerfallen, woran man denken könnte, muss dahin gestellt bleiben.

In der Pleura pulmonalis findet man Lymphozytenanhäufungen in Form von zirkumskripten Knötchen oder längeren teilweise netzförmig angeordneten Strängen. Eine Beziehung der Pleura zu einem grossen Lymphozyteninfiltrat der Brustwand zeigt unser Fall II.

Trachea und **Kehlkopf** waren 5 mal der Sitz von Lymphomen. So z. B. fanden sich in einem Falle von Falkenthal im Kehlkopf zahlreiche bis kleinbohnengrosse Geschwülste, von denen die grösste an der unteren Fläche des Kehldeckels sich vorfand.

Die **Tonsillen** und **Zungenbalgdrüsen** waren in den von mir durchgesehenen 100 Fällen 17 mal hyperplastisch. In unseren Fällen waren sie nicht beteiligt, wie denn auch allgemein betont wird, dass man dieselben bei Pseudoleukämie nicht so oft anschwellen sieht als bei Leukämie. Einige Fälle sind beschrieben, in denen die Tonsillen anscheinend die zuerst hyperplastischen Organe waren, was bei dem lymphoiden Bau derselben ja ebenso gut denkbar ist, wie von einer Lymphdrüsengruppe.

Eine Reihe von malignen Lymphomen, die sich von den Rachentonsillen aus entwickelt haben sollen, stellt Mamlock zusammen.

C. Meyer berichtet über zwei Fälle mit sehr starker Beteiligung der Tonsillen; in dem einen Falle fand sich zuerst eine chronische Schwellung beider Tonsillen.

Man muss jedoch immer berücksichtigen, dass eine Schwellung der Tonsillen während des Lebens mehr Beschwerden macht und auch überhaupt leichter bemerkt wird, als z. B. eine Vergrösserung der Mesenterialdrüsen, so dass diese vielleicht schon lange vorher hyperplastisch gewesen sein können.

Lymphombildung in der **Haut** zusammen mit Lymphdrüsen- und Milz-Hyperplasie ist nicht sehr häufig beschrieben.

Ich konnte 16 derartige Fälle auffinden. Man findet mehr oder weniger umschriebene Knoten von verschiedener Grösse an allen möglichen Körperstellen. In dem schon häufiger erwähnten Falle von Falkenthal fanden sich auf der Brust, an den Oberschenkeln, im Gesicht, auf dem Penis und auf dem behaarten Teil des Kopfes linsen- bis haselnussgrosse Tumoren, die aus lymphoiden Elementen bestanden. Mikroskopisch zeigte sich, dass die Infiltration nicht scharf aufhörte, sondern sich diffus in der Umgebung verlor. Die Knoten sassen im Corium und Unterhautfettgewebe und folgten deutlich dem Verlaufe von Gefässen. Soviel ich aus den Angaben der Literatur ersehen konnte, kann man überhaupt dieselbe enge Beziehung des Unterhautfettgewebes zur Lymphombildung konstatieren, die auch an anderen Orten dem Fettgewebe zukommt, und die wir in unserem Fall II am Fettgewebe der Niere beschrieben haben.

Arning beschreibt einen Fall, wo neben einem mächtigen Milztumor und starker Halsdrüsenschwellung eine derbe schmerzlose Geschwulst am Nasenflügel, ebenso am linken oberen Augenlide, sowie einige andere in der

Schleimhaut der Unterlippe, auf dem harten Gaumen und auf beiden Seiten der Uvula sich fanden.

Es wird nun noch eine besondere Art von isolierter multipler Lymphombildung in der Haut unter dem Namen Mycosis fungoides, Granuloma fungoides und Lymphadenie cutanée beschrieben. Während die französischen Autoren die Erkrankung unbedenklich unter eine Rubrik mit Pseudoleukämie bringen, haben sich die deutschen gescheut, dasselbe zu tun. Anatomisch findet man unbedingt eine grosse Ähnlichkeit, ja Übereinstimmung mit den entsprechenden Hautveränderungen bei der Pseudoleukämie. Mir standen noch einige Präparate eines derartigen Falles zur Verfügung, der schon von Falk in seiner Dissertation in dem hiesigen pathologischen Institute bearbeitet ist: Mikroskopisch fanden sich Verhältnisse, die vollkommen übereinstimmten mit den Befunden von Falkenthal. Besonders schön sah man, wie die Infiltration mit Lymphozyten an einzelnen Stellen den Gefässen durch das Corium hindurch bis unter die Epidermis folgte, die dort ulzeriert war. Die Gefässe waren an manchen Stellen wie mit einer Scheide von Lymphozyten umgeben. Im Falle Falkenthals waren die Tumoren noch von unveränderter Epidermis überzogen.

Im **Muskel** konnte ich 10mal Lymphome lokalisiert finden.

In unserem Falle II fand sich links von der Wirbelsäule in der Muskulatur ein apfelgrosses Lymphom, das sich zwischen den Rippen hindurch erstreckte, die äussere Haut tumorartig verwölbte und nach der anderen Seite hin die Lunge komprimierte, so dass man während des Lebens über ihm Bronchialatmen hörte. Zwischen den Lymphozyten sah man mikroskopisch Muskelfasern, die atrophisch geworden waren; viele Muskelfasern waren ganz verschwunden. Sonst fand man im ganzen Körper nirgends Lymphozyten-Infiltration im Muskel.

Einen Fall mit multipler Lymphombildung in Muskeln beschreibt Falkenthal: „Die Tumoren fanden sich ver-

einzelt in den Muskeln des Halses, der Brust und der Oberschenkel und waren von Erbsengrösse.“ Die lymphatischen Anhäufungen bildeten zum Teil kleine Tumoren, zum Teil waren die Zwischenräume der einzelnen Muskelfasern diffus infiltriert.

Das **Herz** fand ich 7mal beteiligt, und zwar waren die Lymphome teils im Muskel, teils im Epikard lokalisiert.

7mal fanden sich Einlagerungen im Herzbeutel. Ausser den in der Statistik verwerteten Fällen berichten noch Wiegandt, Golawski und Murchison über Einlagerungen in das Herz.

In Fällen, wie in unserem IV, wo es sich um „Mediastinal-Lymphosarkom“ handelt, ist neben dem Herzbeutel das Herz wohl meistens mitergriffen, und es ist leicht erklärlich, dass es dann zu den umfangreichsten Störungen der Herztätigkeit kommen kann, wenn man bedenkt, dass manchmal, wie in unserem Falle, ein grosser Teil der Herzmuskulatur verschwindet.

In sehr geringem Grade ist in unserem Falle im subepikardialen Fettgewebe die Infiltration mit Lymphozyten vorhanden, dagegen ist sie sehr stark ausgeprägt in einem in der Sammlung des hiesigen pathologischen Instituts befindlichen Präparate.

Es handelte sich um eine Lymphombildung im vorderen Mediastinum bei einem 20(?)jährigen Manne, der an Kompression der Trachea starb und dessen Sektion nur sehr unvollständig gemacht werden durfte. Aufbewahrt ist das Herz. Dasselbe hat die gewöhnliche Grösse. Überall, wo subepikardiales Fettgewebe zu erwarten gewesen wäre, sieht man das glatte Epikard vorgebuchtet durch lymphadenoides Tumorgewebe, das teils die Form von in einzelne Abteilungen zerfallenen Platten, teils von Gruppen dicht beieinander stehender gestielter Vorsprünge hat. Die kleinsten dieser polypösen Vorsprünge sind stecknadelkopf-, die grössten erbsengross. Auf dem Durchschnitt ist das subepikardiale Gewebe namentlich an der Basis der erwähnten Platten und Gruppen von Vorsprüngen diffus durch dasselbe Tumorgewebe verdickt, bis auf $^1/_2$ cm.

Mikroskopisch ist das subepikardiale Fettgewebe an den erwähnten Stellen ersetzt durch dicht angehäufte Lymphozyten, die an der Peripherie verkleinerte und in Abständen stehende Fettgewebs-

zellen einschliessen und sich in den obersten Lagen der Muskulatur zwischen Muskelfasern verlieren.

In der Schleimhaut des **Kehlkopfes** und der **Trachea** fand ich 5mal pseudoleukämische Veränderungen. Ausser diesen sind noch solche beobachtet worden von Eisenmenger und Fröhlich.

Die **Nebennieren** fanden sich nur 4mal mitergriffen. Rosenstein schildert seinen Befund recht klar: „Die rechte Nebenniere hat eine Länge von 50, eine Breite von 30 mm. Die Rindensubstanz ist nicht deutlich von der Marksubstanz zu scheiden, da letztere kein Pigment erkennen lässt, sondern das ganze Organ gleichmässig weissgelblich gefärbt ist; die linke, welche das gleiche Verhalten zeigt, ist nur grösser. Sie hat eine Länge von 70, eine Breite von 40 mm, ihr Gewicht beträgt 65 g. Mikroskopisch sind die Kapsel derselben und vielfach auch die Zona glomerulosa ohne Veränderung. Die Marksubstanz ist aber auch an Übersichtsbildern nicht mehr zu erkennen, obgleich dieselbe auch an mikroskopischen Schnitten normaler Nebennieren sich sofort durch die intensive Aufnahme der Anilinfarbstoffe grob markiert. In der Zone fasciculata aber sind nur an wenigen Stellen die Schläuche in ihrer normalen Struktur erhalten. Wo dies der Fall ist, sieht man wieder in den Interstitien die Scheiden längs der Gefässe verdickt, und an ihnen zuerst vereinzelt die Anhäufung von Rundzellen. Dann aber nimmt die Zahl derselben zu, es gelingt nur noch in dem neugebildeten Gewebe stückweise Schläuche zu sehen, während an den meisten Stellen das normale Parenchym völlig verdrängt ist. Auch die Gefässe sind meist von Zellen bedeckt und nicht mehr deutlich zu unterscheiden. Hier, wie in den übrigen Organen, nehmen übrigens die Kerne der Rundzellen den Farbstoff viel intensiver auf als die der Epithelien.“

Die **Hoden** waren 4mal beteiligt. Schulz fand beide Hoden einmal um das Doppelte vergrössert. Sie fühlten sich unregelmässig knotig an und zeigten auf dem

Durchschnitt mehrere, $^2/_3$ des Hodens einnehmende, zum Teil konfluierende, weiche Infiltrate, von graurötlicher Farbe, die über die Schnittfläche hervorquollen; sie waren, wie auch die noch erhaltene Drüsensubstanz, sehr blutreich. Die Infiltration mit Lymphozyten schloss sich dem Verlaufe der Blutgefässe an, mit denen sie vom Corpus Highmori aus in den Septulis Testis vordrang und an den Kapillarverzweigungen weiterkroch zwischen die Samenkanälchen hinein.

Falkenthal fand in dem interstitiellen Gewebe des Hodens teils diffuse, teils zirkumskripte Infiltrate mit Lymphozyten, die ihren Sitz vorzugsweise an der Oberfläche des Hodens hatten, und in deren Bereich einige Samenkanälchen geschwunden waren.

In Bezug auf den Hoden bedürfte es genauerer Untersuchungen über die Beziehungen des in den Lehrbüchern unter den primären Hodengeschwülsten aufgeführten Lymphosarkoms und seiner „Metastasen“ zur Pseudoleukämie.

Ausser meinem eigenen Fall V habe ich in der Literatur nur noch einen Fall mit Beteiligung der **Ovarien** von Hérard beschrieben gefunden. Leider stand mir das Archive général, in dem er veröffentlicht ist, nicht zur Verfügung, und so beschränke ich mich darauf, wiederzugeben, was ich bei Falkenthal darüber erwähnt finde: „Er fand neben Bestehen von Lymphdrüsen- und Milz-Schwellung im Stroma der Ovarien ‚mehrere kleine Massen‘ eingebettet, die auffallende Ähnlichkeit mit kleinen Drüsen hatten und von denen eine in Form eines Tumors prominierte.“ Wie alt Hérards Patientin war, konnte ich nirgends angegeben finden.

In unserem Falle waren die Ovarien diffus infiltriert, das eigentliche Ovarialgewebe vollständig von den Lymphozyten verdrängt. Interessanterweise fanden sich in den Ovarien unseres Kindes, ebenso wie in den Lymphdrüsen, starke regressive Vorgänge. Die Lymphozyten-

Infiltration war vollständig auf diese Organe beschränkt geblieben.

Aleukämische Lymphozyteninfiltration in den **Mammae** wie in unserem Falle III ist sicher ein sehr seltenes Vorkommnis. In der Literatur finde ich einen Fall von Lymphosarkom von Hübner beschrieben, bei dem sich lymphoide Tumoren in beiden Mammae fanden. Auch Kundrat soll eine Beteiligung der Mammae erwähnen.

Adam fand bei malignem Lymphom die Mammae zu halbkugeligen Tumoren wie zur Zeit der Schwangerschaft angeschwollen, die auf der Schnittfläche ein graurotes, fleischfarbenes, strukturloses Aussehen hatten.

Unser Fall gab gerade wegen der Erkrankung der Mammae klinisch grosse Rätsel auf; erst die Sektion und nachfolgende mikroskopische Untersuchung brachte die Gewissheit, dass es sich hier um eine Infiltration mit Lymphozyten handelte. Das dickfaserige Mamma-Bindegewebe war zum grossen Teil noch erhalten, doch auseinandergedrängt durch Züge von zahlreichen Lymphozyten, die sich an hyperämische Gefässe als Mantel anschlossen. Das Bindegewebe war dabei gleichzeitig ödematös aufgelockert. Namentlich in der Peripherie fielen erweiterte Gefässe auf, auf deren Umgebung Ödem und Infiltration mit Lymphozyten beschränkt war. An verschiedenen Orten vereinzelte Drüsengänge. Schliesslich fanden sich noch eingestreute Partien aus reinem Lymphomgewebe ohne Mammareste.

Im Jahre 1893 kam hier eine weibliche Leiche zur Sektion, bei der neben sehr ausgedehnter aleukämischer Hyperplasie der lymphatischen Organe auch die rechte Mamma in ähnlicher Weise von Lymphom eingenommen war. Ich gebe hier nur den Befund der Mamma wieder:

„Rechte Mamma vorgetrieben und von höckrigen, mässig weichen Tumormassen eingenommen. Auf dem Durchschnitt erscheinen einzelne der gelappten Tumormassen so weich und zerfliesslich, dass aus ihnen beim Einschneiden sich milchige Flüssigkeit entleert. Einzelne Teile dieser Geschwulst sind blutgefässarm, andere zeichnen

sich durch Blutgefässreichtum aus, sind zum Teil auch von Blutungen durchsetzt."

Dieser Fall repräsentiert also die weiche und der unserige mehr die harte Form von Lymphombildung.

A. Müller führt in seiner Dissertation noch mehrere Fälle von Mamma-Lymphosarkom an. Ausserdem verweise ich auf die Arbeiten von Kundrat, Ricker und Romberg.

Die **Parotis** war unter den Fällen unserer Statistik 3mal beteiligt und vielleicht noch ein viertes Mal in dem Falle von v. Hüttenbrenner.

Von Falkenthal werden beide Parotiden als beträchtlich vergrössert beschrieben. Im Falle Eberths war die linke Parotis geschwollen. Von einem genaueren mikroskopischen Befunde wird in beiden Fällen nichts erwähnt. Es sollte hierbei immer angegeben werden, ob eine Hyperplasie der in die Parotis eingeschlossenen Lymphdrüsen oder ein Lymphozyteninfiltrat oder beides bestanden hat.

Das **Pankreas** war in 2 Fällen Lokalisationsort für Lymphome. Ausserdem ist noch von Wiegandt ein Fall beschrieben mit Einlagerungen in dieses Organ, ebenso von Schnitzer.

In der **Schilddrüse** wurde von Stranz einmal Lymphom gefunden: Das Organ war ein wenig geschwellt, nur im linken Lappen ein kleines, stecknadelkopfgrosses weissliches Knötchen.

Die **Thymusdrüse** wurde 1mal als beteiligt von Eberth beschrieben bei einem 9jährigen Knaben. Sie war vergrössert, übertraf um das Dreifache die eines Neugeborenen. Mikroskopisch ergab sich nichts von einer einfachen Hyperplasie Abweichendes.

An den mediastinalen Lymphosarkomen ist der Thymus sehr oft mitbeteiligt. Es haben sich daher die Autoren gestritten, ob man nicht den „Ausgangspunkt" dieser Krankheit überhaupt, oder zum grössten Teil, von dieser Drüse ableiten müsse. Eine für diese Frage

wichtige Arbeit ist die Dissertation von Wissemann, der sich sehr skeptisch verhält.

Orth sagt in seinem Lehrbuch: „So gehört ein Teil der Mediastinaltumoren der Thymusdrüse an (malignes Lymphadenoma, sogen. Lymphosarcoma thymicum). Da auch von den Drüsen des Mediastinum ähnliche Tumoren ihren Ausgang nehmen können, so ist eine Differentialdiagnose nicht immer leicht. Die Thymusgeschwülste pflegen mehr gleichmässige Massen darzustellen, während bei den Lymphadenomen der Lymphdrüsen die Zusammensetzung der Geschwulstmasse aus einzelnen Knoten noch mehr oder weniger deutlich erkennbar ist. Ganz sicher auf die Thymus zu beziehen sind die Geschwülste, in welchen, wie schon einige Male geschehen, geschichtete Körperchen (Hassalsche Körperchen) nachgewiesen werden können.“ Die Unterscheidung nach der Form der Neubildung, die hier getroffen ist im Anschluss an die normalen Gegensätze zwischen der Form des Thymus und einer Lymphdrüse, dürfte sich wohl nicht durchführen lassen, da gerade im mediastinalen Fettgewebe diffuse Infiltrate mit Lymphozyten vorkommen, und da man sehr häufig auch hyperplastische Lymphdrüsen zu gleichmässigen Massen verschmolzen antrifft.

Virchow sagt hierzu: „Das Verhältnis der Thymusdrüsen zu manchen Mediastinalgeschwülsten ist viel streitig gewesen, ich muss mich nach eigener Erfahrung für die Ansicht erklären, dass eine persistente Thymusdrüse in eine Hyperplasie übergehen kann, die nach und nach den lymphosarkomatösen Charakter annimmt.“

Er will nun seinerseits diese Art von Mediastinaltumoren von den aus den Bronchialdrüsen und Mediastinaldrüsen hervorgehenden in anderer Weise unterscheiden wie Orth, indem er sagt: „Es sind dies Geschwülste, welche sich durch ihre weichere, markige Beschaffenheit und ihren mehr gleichförmigen Bau von den Lymphosarkomen der Lymphdrüse unterscheiden.“ Wie man eben überhaupt eine weiche und harte Form bei allen

Lymphomen unterscheiden kann, so ist es meiner Ansicht nach doch wohl auch hier so, und nicht die weichere Form bedingt durch den Ausgang von dem Thymus.

In dem einen Falle, von welchem ich die Beschreibung des in der Sammlung aufbewahrten Herzens angeführt habe, fanden sich mikroskopisch in dem Mediastinaltumor sehr schöne Hassalsche Körperchen, aber zugleich auch eingesprengte kohlehaltige Partien, so dass man nicht fehlgeht, wenn man die Bronchialdrüsen und den Thymus als beteiligt ansieht. In der Literatur trifft man manchmal Fälle als sicher von dem Thymus ausgegangen beschrieben, ohne dass man Hassalsche Körperchen erwähnt findet.

Hirn und **Dura** fanden sich in den zusammengestellten Fällen 5mal mit lymphatischen Einlagerungen versehen. Ausser diesen sind noch Fälle von Murchison und Okley beschrieben.

Als besondere Lokalisationen finden sich Lymphozyten-Infiltrate noch angegeben: bei Schulz in der **Gallenblasenwand,** bei Wilken in der **Symovialis des Kniegelenks,** im **Rückenmark** bei Rosenstein, häufiger in der **Pleura costalis** und gesamten **Peritoneum,** in den **Augenlidern** und **Orbita** (Axenfeld, Berl, Bronner, Chauvel usw.), in der **Blasenwand** bei Bürger.

Man sieht also, dass kein Organ oder Gewebe existiert, in dem nicht hyperplastisches lymphoides Gewebe und Lymphozyten-Infiltrate bei der Pseudoleukämie gefunden wären.

Wir haben nun noch die Aufgabe, zu den in der Literatur niedergelegten Auffassungen der von uns behandelten Prozesse Stellung zu nehmen. Wir berücksichtigen hierbei nur die ausführlichen Arbeiten der letzten Zeit.

In dem Bestreben, die Leukämie-Lymphome in seinem Sinne der Hyperplasie, die Pseudoleukämie-Lymphome in dem von ihm gebilligten der Geschwulst aufzufassen und sie so von einander zu trennen, sucht Borst Unter-

schiede in der Struktur anzugeben, die darauf hinauslaufen, dass bei den Pseudoleukämie-Lymphomen grössere Abweichungen vom normalen Bau des lymphadenoiden Gewebes vorkommen.

Ohne dass wir Vergleiche angestellt hätten, sind wir bei der Untersuchung unserer Lymphome häufig so wenig Abweichungen von dem typischen Bau begegnet und haben im ganzen so grosse Verschiedenheit der Struktur beobachtet, dass wir einen durchgreifenden histiologischen Unterschied nicht erblicken können, um so weniger als von vielen Autoren, z. B. von Banti in seiner gleich zu erwähnenden Arbeit auch für die Leukämie dieselben Eigentümlichkeiten der Zellen und des Reticulum beschrieben worden sind, die Borst nur bei der Pseudoleukämie findet.

Ferner dürfte es unseres Erachtens schwer sein, stichhaltige Gründe für die Ansicht von Borst anzuführen, „dass die aleukämischen Tumoren fast regelmässig nach einem gewissen Stadium ihrer Existenz fibrös indurieren“ und damit einen lokalen Abschluss des Wachstums erfahren. Borst sieht übrigens selbst darin kein scharfes Unterscheidungsmerkmal von den leukämischen Tumoren, von denen er sagt, dass dieser Übergang „nicht in dem Masse“ stattfindet.

Wir gewinnen an unserem Untersuchungsmaterial den sicheren Eindruck, dass es weiche und harte Lymphome gibt, aber nicht als Entwicklungsstadien, sondern als in verschiedenen Fällen oder an verschiedenen Orten desselben Individuums verwirklichte Wachstumsformen.

Auf Grund unserer Beobachtungen erkennen wir auch den nach Borst bestehenden Gegensatz zwischen seinem eigentlichen Sarkom der Lymphdrüsen und den Pseudoleukämie-Lymphomen und Lymphosarkom-Knoten nicht an: bei der Pseudoleukämie kann laut klinischer Beobachtung zeitweilig ein Stillstand des Wachstums eintreten, wie bei jedem beliebigen Tumor auch, es kann aber auch das Wachstum (und die Lymphozyteninfiltration)

anhaltend fortschreiten, was man dann als Lymphosarkom zu bezeichnen pflegt.

Als ein weiteres Unterscheidungsmerkmal gegenüber seinem „eigentlichen“ Sarkom der Lymphdrüsen führt Borst an, dass die „zellulären Prozesse“ in der Kapsel und Umgebung der Pseudoleukämie-Lymphome auf einen reaktiven entzündlichen Vorgang hindeuten. Wir haben daselbst ausnahmslos dieselben Lymphozyten-Infiltrate angetroffen, wie sie auch anderswo im Fettgewebe so reichlich bei Pseudoleukämie auftreten können, d. h. es handelt sich nicht um einen andern Prozess, sondern um den bei der Pseudoleukämie ausserhalb des präexistierenden Gewebes allgemein verwirklichten.

Wir stimmen mit Borst und fast allen anderen Untersuchern darin überein, dass die Lymphozyten-Ansammlungen an Orten ohne vorgebildetes lymphoides Gewebe nicht als metastatisch-embolisch aufzufassen sind, sondern als Lymphozyten-Infiltrate. Unserer bereits oben ausgesprochenen Meinung nach stammen die Lymphozyten aus dem Blut- oder Lymphgefässsystem, auch dürfte eine Vermehrung der extravasierten Zellen hinzukommen, während Borst angibt, dass „die Gefässendothelien die Lieferanten der Rundzellenmassen, welche dann die Gewebe infiltrieren, darstellen.“

Wir haben diese Frage schon oben berührt und wiederholen hier noch einmal, dass es Fälle von Pseudoleukämie mit gleichzeitiger Bindegewebshyperplasie am Ort der Lymphozyten-Infiltrate gibt. Als Teilakt dieser Bindegewebshyperplasie, an der im übrigen besonders die Adventitia beteiligt ist, fassen wir auch die Gefässepithelvermehrung auf, falls sie vorhanden ist. Da dies durchaus nicht regelmässig oder nur häufig der Fall ist, so können wir ihr nicht die ausschlaggebende Rolle zuschreiben, wie Borst.

Über die Beziehungen zwischen Pseudoleukämie und Lymphosarkom spricht sich Borst nur sehr kurz aus und scheint einer Trennung zuzuneigen. Unsere Auf-

fassung, die ausser rein quantitativen und lokalen Faktoren keine Unterschiede anerkennt, erhellt aus dem Obigen.

Türck hat im Jahre 1903 (Wiener klin. Wochenschr., 16. Jahrg. No. 39) ein „System der Lymphomatosen“ aufgestellt. Er versteht unter Lymphomatosen die „echt hyperplastischen Geschwulstbildungen des lymphatischen Apparates“ unter Ausscheidung der auf Tuberkelbazillen-Infektion zurückzuführenden, also genetisch ganz unklare Wachstumsvorgänge. Seine Einteilung beruht auf dem verschiedenen Grade der Hyperplasie und auf der Rolle der hyperplastischen Zellen als Blutzellen.

Er kommt so zu einer ersten Gruppe mit besonders langsamer Hyperplasie unter sehr allmählicher Verbreitung über das ganze lymphatische System.

Eine zweite Gruppe ist durch geringere Neigung zur Verallgemeinerung, aber stärkeren und stärksten Grad des Wachstums am ersten Ort ausgezeichnet.

Eine dritte Gruppe ist nach Türcks Ausdruck durch „akutes Wachstum“ unterschieden, mit besonders ausgesprochener Verallgemeinerung, aber unter dauerhafter Bevorzugung einer Region.

Was wir in unserer Arbeit mit der älteren Nomenklatur, die bequemer ist als die von Türck vorgeschlagene, als Pseudoleukämie und als Lymphosarkom bezeichnet haben, gehört in die 1. und 2. Gruppe Türcks.

In Hinsicht auf das Blut weist Türck jeder seiner drei Gruppen eine alymphämische, sublymphämische und lymphämische Form zu. Von dem Grade der Ansammlung am Orte der Hyperplasie oder der Ausschwemmung ins Blut hängt nach Türck der Wachstumsgrad des lymphatischen Gewebes und sein Verhalten zu den Nachbarorganen ab: die lokale Aggressivität ist einfach das Produkt eines für die örtlichen Verhältnisse zu grossen Missverhältnisses zwischen Zellvermehrung und Zellabfuhr zu Ungunsten der letzteren.

Wir müssen hierzu bemerken, dass wir uns die Beziehung zwischen lokalem Verhalten und Verhalten zum

Blut nicht ganz so einfach vorstellen, sondern einen Einblick hierin vermissen, wenn auch die neueren Untersuchungen, besonders auch Türcks, den Gegensatz zwischen Pseudoleukämie und Leukämie in Bezug auf das Blut weniger schroff erscheinen lassen.

Da Pinkus angegeben hat, dass bei Pseudoleukämie die Lymphozyten des Blutes relativ vermehrt sind, so würde also nach den beiden Einteilungsgrundsätzen von Türk die Pseudoleukämie als „chronisch gutartige sublymphämische Lymphomatose", das Lymphosarkom als „chronisch bösartige alymphämische Lymphomatose" zu bezeichnen sein.

Man sieht, dass in diesem Schema auch die Leukämie in ihrer gewöhnlich als „lymphatisch" bezeichneten Form: als „chronisch gutartige lymphämische" und als „akute sublymphämische Lymphomatose" enthalten ist.

Wir können hier nicht im einzelnen auf die Türcksche Auffassung der Lymphomatosen eingehen; auch würden wir mit Einwänden, denen sie an einigen Punkten ausgesetzt ist, nur den Eindruck des Hauptresultates seiner anatomischen, hämatologischen und klinischen Erfahrungen beeinträchtigen, dass nämlich alle von ihm geschilderten Typen zwar selbständig vorkommen, nicht minder häufig aber sich Übergänge zwischen den einzelnen Typen, auch bei demselben Individuum, finden.

Zu demselben Schluss sind wir durch anatomische Untersuchung auf dem von uns behandelten Teilgebiet der Lymphomatosen gekommen.

Vom Standpunkt seiner Geschwulsttheorie aus hat neuerdings Ribbert das von ihm so genannte Lymphozytom, worunter er alle Lymphomatosen versteht, einer Betrachtung unterzogen.

Ribbert stellt sich vor, dass bei sämtlichen Lymphomatosen (Leukämie, Pseudoleukämie, Lymphosarkom) eine initiale Wucherung der Lymphozyten in einer Lymphdrüse oder nur in einem Abschnitt derselben oder in einem Solitär-Follikel entsteht, wie er vermutet, auf

Grund von einer Entwicklungsstörung, einer Störung der „inneren Organisation eines oder mehrerer Keimzentren". Alles übrige, was sämtliche früheren Autoren und wir selbst als durch Hyperplasie und Lymphozyten-Infiltration entstanden ansehen, führt er auf Metastase von Lymphozyten aus der primären Geschwulst zurück, von der er glaubt, dass sie sich zunächst an die lymphatischen Apparate, z. B. an die seiner Meinung nach „überall" im Körper verstreuten „lymphatischen" Bezirke, hält, später aber auch auf dem Blutwege zustande kommt.

Eine Stellung zu der Ribbertschen Lehre einzunehmen ist nur möglich unter steter Berücksichtigung seiner Geschwulstlehre überhaupt, wozu hier nicht der Ort ist. Wir erwähnen nur noch gegenüber sachlichen Angaben Ribberts, dass unserer an tuberkulösen Lymphdrüsen gewonnenen Erfahrung nach genug Lymphdrüsen am Hals, in der Achselhöhle vorhanden sind, um durch Hyperplasie gewaltige Pakete zu erzeugen, so dass man nicht die Metastase zu Hülfe zu nehmen braucht; ferner dass auch nach unseren Beobachtungen bei den Lymphomatosen auf dem Durchschnitt der Lymphdrüsen „vorquellende" Bezirke vorkommen; doch fassen wir sie nicht wie Ribbert als metastatisch entstanden auf, sondern als Zeichen eines ungleichmässigen Wachstums, das diesen Charakter bald einbüsst.

Ganz neuerdings hat sich Banti zwar vorwiegend über die Leukämie geäussert, aber auch ihre Beziehung zur Pseudoleukämie berührt. Er fasst jene als „systematisch lymphadenoide Sarkomatose der lympho- und hämatopoetischen Organe" auf und sieht in dieser eine Vorstufe der Leukämie: erst mit der „Zerstörung" der Endothelien und dem „Einbruch" der Zellen ins Blut wird aus der alymphämischen die lymphatische Pseudoleukämie und die lymphatische Leukämie.

Wir können in Bantis Angaben, dass die weissen Zellen des Blutes eine „plötzliche starke" Vermehrung erfahren, keinen Beweis für einen Einbruch in die Blut-

bahn sehen, auch glauben wir nicht, dass sich im Blut eine „beträchtliche Menge von Gefässendothelien“ nachweisen lässt, die von einem solchen Ein- und Abbruch herrühren sollen. Wie bei Besprechung der Vorstellung von Türck bescheiden wir uns auch gegenüber Bant dabei, dass die Natur des tatsächlich vorkommenden Überganges von Pseudoleukämie in Leukämie unaufgeklärt ist.

Im zweiten Teil seiner soeben erschienenen Monographie über „die Verbreitungswege der Karzinome und die Beziehung generalisierter Sarkome zu den leukämischen Neubildungen“ behandelt M. B. Schmidt den Zusammenhang zwischen Leukämie, Pseudoleukämie und Lymphosarkom. Wir stimmen mit ihm in allen wesentlichen Punkten überein. So ganz besonders in der Auffassung, dass es sich bei den Lymphomatosen nicht, wie Ribbert will, um metastatische Verbreitung einer primären Geschwulst handelt, sondern um multiple Hyperplasie im Bereiche eines Organsystems.

Schmidt berichtet zuerst über eine bemerkenswerte Beobachtung von Pseudoleukämie (Sarkomatose) bei einem zweijährigen Kinde, wo die Hyperplasie besonders die äusseren Lymphdrüsen und das Knochenmark betroffen hat, und umfangreiche diffuse subperiostale Lymphome aufgetreten waren. Die subperiostalen Sarkome betrafen auffälligerweise ausschliesslich Schädel, Rumpf und proximale Knochen der Extremitäten und verhielten sich nach Lage und Grösse symmetrisch. So wenig sich diese Eigentümlichkeiten erklären lassen, so sehr sprechen sie gegen eine Entstehung durch Metastase.

Schmidts Beobachtung veranlasst ihn, ihre nahe Beziehung zu den als „multiple periostale Sarkome“ in der Literatur beschriebenen Fällen hervorzuheben, ferner zum Chlorom. Es erhellt aus dieser, wie auch wir glauben, durchaus gebotenen Auffassung, wie gross die in allen wesentlichen Punkten einheitliche Gruppe hyper-

plastischer Vorgänge ist, die je nach Lokalisation und anderen Merkmalen unter so verschiedenen Namen gehen.

Eine weitere Beobachtung des Verfassers betrifft multiple leukämische Periosthyperplasie bei einem neunmonatigen Kinde, und zwar an den vorderen Enden aller knöchernen Rippen; eine dritte einen Fall, der wie einige von den unsrigen, in der Mitte steht zwischen Pseudoleukämie und Lymphosarkom, und von dem Autor ebenso aufgefasst wird, wie wir es tun.

So können wir nur unsere Zustimmung zu dem Schlusssatz Schmidts aussprechen: „Dass eine Lösung des inneren Zusammenhanges zwischen Lymphosarkom und den Lymphombildungen der Leukämie und Pseudoleukämie nicht möglich ist.“

Es ergibt sich also unzweideutig, dass auf diesem Gebiete Hyperplasie und die sogenannte „echte, autonome“ Geschwulst nicht scharf von einander zu trennen sind.

Bei meiner Arbeit bin ich von Herrn Professor Dr. Martius und besonders von Herrn Professor Dr. Ricker in freundlicher Weise unterstützt worden, wofür ich an dieser Stelle meinen herzlichen Dank sage.

Literatur.

(Die mit * bezeichneten Arbeiten sind bei der Zusammenstellung der 100 Fälle verwandt worden; die anderen habe ich z. T. selber durchgelesen, z. T. bei anderen Autoren angegeben gefunden.)

1.* Adam. Ein Fall von malignem Lymphom. Mitteilungen aus den Hamb. Krankenanstalten. 1899. p. 298.
2. Admiral. Leukämie of Pseudoleukämie. Weekblatt van het Nederl. Tijdschr. voor Genesk. 1880. No. 39.
3. Ambros. Ein seltener Fall von Leukaemia acuta. Dissert. München. 1893.
4.* de Amicis. Annales de Dermatologie et de Syphilis. 1882. p. 452. (Lymphadénie cutanée.)
5. Arnés. Presse méd. belg. 1870. No. 8.
6.* Arning. Ein Fall von Pseudoleukämie mit multiplen Haut-, Schleimhaut- und Muskeltumoren. Deutsche med. Wochenschrift. 1891. No. 51.
7. Askanazy. Tuberkulöse Lymphome unter dem Bilde febriler Pseudoleukämie verlaufend. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie. 1888. Bd. 3. p. 411.
8. Axenfeld. Zur Lymphombildung in der Orbita. Gräfes Arch. für Ophthalmologie. 1891. Bd. 37. Abt. 4. p. 102.
9. Banti. Die Leukämieen. Centralblatt für allgem. Pathologie u. s. w. Bd. 15. No. 1.
10. Barbrock. Über Pseudoleukämie mit rekurrierendem Fieberverlauf. Dissert. Kiel. 1890.
11. Barnick. Veränderungen im Kehlkopf und in der Trachea bei Leukämie. München. med. Wochenschrift. 1898. p. 589.
12. Barwell u. Williams. Transact. of the pathol. Soc. of London. Bd. 13. p. 219.
13.* Bathe. Zur Kenntnis der Pseudoleukämie. Dissert. Breslau. 1899.
14. Baumgarten. Myelogene Pseudoleukämie mit Ausgang in allgemeine Osteosklerose. Arbeiten aus dem Gebiete der pathol. Anatomie u. Bakter. Bd. 2. p. 499.
15. Bayer. Über die Regeneration und Neubildung der Lymphdrüsen. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 6 u. 7.
16. — Über die Bedeutung des Fettgewebes für den Aufbau lymphat. Neubildungen. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 12.

17.*Beale. A case of lymphoma affecting the larynx, eyelid and cerebral membranes.

18. Berl. Pseudoleukämische Erkrankung der Bindehaut und des orbitalen Gewebes. Beitrag zur Augenheilkunde von Deutschmann. 1899. Bd. 4. H. 37. p. 498.

19. Berthenson. Petersburger Wochenschrift. 1879. No. 12.

20. Billroth. Allgem. chirurg. Pathol. u. Therapie, bearb. von Winiwarter. 1882. p. 857.

21. — Wiener med. Wochenschrift. 1871. No. 44.

22.*Birch-Hirschfeld. Das maligne Lymphom (Lymphosarkom) von Ziemssens Handbuch der spez. Pathol. und Therapie. 1876. p. 90.

23.*— Lehrbuch der pathol. Anatomie. Bd. 2.

24. Bizzozero. Über die Natur der sekund. leukäm. Neubildungen. Virchows Arch. Bd. 99. p. 378.

25. Boerma. Über einen Fall von symmetr. Lymphomen der Orbita. Gräfes Archiv f. Ophthalmologie. Bd. 40. 1894. p. 219.

26. Bohn. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1869. Bd. 5. H. 3—4.

27. Bonfils. Reflexions sur un cas d'hypertrophie ganglion. general. Soc. med. d'observation de Paris 1856.

28. — Arch. générales. 1856. 2.

29. Borst. Die Lehre von den Geschwülsten. 1902.

30.*Brauneck. Über einen Fall von multipler Lymphombildung (Hodgkinscher Krankheit). Deutsches Archiv f. klin. Med. 1889. Bd. 44. p. 297.

31.*— Über einen Fall von multipler Lymphombildung (Hodgkinscher Krankheit), welcher unter hohem Fieber, Ikterus und Nephritis zum Tode führte. Dissert. Freiburg. 1886.

32.*Brentano u. Tangl. Beitrag zur Ätiologie der Pseudoleukämie. Deutsche med. Wochenschrift. 1891. 17.

33.*Brigidi u. Piccoli. Über Adenia simplex und deren Beziehungen zur Thymusdrüse. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie. 1899. Bd. 16.

34. Bronner. Lymphom aller vier Lider durch Arsen geheilt. Verhandlungen des internationalen Ophthalmol.-Kongresses in Edinburgh. 1894. p. 202.

35.*Buchanan. A case of Hodgkins disease associated with amyloid disease and showing absorption of amyloid substance in the spleen. Glasgow. Journal. Aug. 1890.

36.*Bürger. Über Pseudoleukämie. Dissert. München. 1896.

37.*Camerer. Ein Fall von lienaler Pseudoleukämie. Dissert. München. 1893.

38. Chauvel. Tumeur lymphatique (Lymphadénome de la face); Hémorrhagies retiniennes; Leucémie. Gazette hebdomadaire de Médicine et de Chirurgie. 1877. No. 23.
39. Chiari. Über Lymphosarkome des Rachens. Wiener klin. Wochenschrift. 1895. p. 39.
40.*— Zur Kenntnis des Chloroms. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 4. pag. 177.
41.*Claus. Über das maligne Lymphom (sogen. Pseudoleukämie) mit besonderer Berücksichtigung auf die Kombination mit Tuberkulose. Dissert. Marburg. 1888.
42. Coats. Brit. med. Journal. 1881. p. 546.
43.*Cohnheim. Ein Fall von Pseudoleukämie. Virchows Arch. Bd. 33. p. 451.
44. — Vorlesungen über allgem. Pathol. 1877. Bd. 1. p. 652. 1882. Bd. 1. p. 783.
45. Colemann. Case of Hodgkins disease. Dub. Journ. med. sc. 1899. 1.
46. Cordua. Beiträge zur Kenntnis der tuberkulösen und lymphomatösen Veränderungen der Lymphknoten. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Göttingen. 1893.
47. Cornil. Archives générales de Médicine.
48. Cossy. Gazette hebdomad. u. s. w. 1861.
49. Jean Crocq fils. Étude sur l'Adénie ou Pseudoleucémie. (Malade de Hodgkin.) Brüssel. 1891.
50.*Cyrus. Beiträge zur Lehre der Lymphosarkome. Dissert. Greifswald. 1888.
51. Czerny. Ein Fall von malignem Lymphom bei einem $3^1/_2$ jähr. Kinde. Prager med. Wochenschr. 1891. No. 7.
52. Davis. Lymphosarcoma of left lung. Transaction of the Pathol. Soc. of London. 11. 1889. p. 34.
53. Degen. Ein Beitrag zur Lehre vom Lymphosarkom. Dissert. Greifswald. 1886.
54. Dickinson. Transact. of the pathol. Soc. of London. 1870. 21. p. 368.
55.*Dietrich. Über die Beziehungen der malignen Lymphome zur Tuberkulose. Dissert. Tübingen. 1896. (Beiträge für klin. Chir. von Bruns. 1896. Bd. 16.)
56. Dönitz u. Lassar. Über Mycosis fungoides. Virchows Arch. Bd. 116. p. 301.
57. Dreschfeld. Ein Beitrag zur Lehre vom Lymphosarkom. Deutsche med. Wochenschrift. 1891. p. 42.
58. Dufhus. Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Lymphosarkome. Dissert. Greifswald. 1895.
59.*Dyrenfurth. Über das maligne Lymphom. Dissert. Breslau. 1882.

60. *Eberth. Ein Fall von Adénie. Virchows Archiv. Bd. 49. p. 63.
61. *Ebstein. Über die akute Leukämie und Pseudoleukämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1889. Bd. 44. p. 343.
62. *— Das chron. Rückfallfieber. Berlin. klin. Wochenschrift. 1887. No. 31 und 45.
63. Eisenmenger. Über Lymphosarkomatose des Pharynx und des weichen Gaumens. Wiener klin. Wochenschrift. 1893. p. 146.
64. *Eppinger. Handbuch der pathol. Anatomie von Klebs. (Larynx und Trachea.)
65. Fagge. Guys Hosp. Report. 1845. (Sechs als „Sarkome" beschriebene Fälle.)
66. Falk. Ein Fall von Granuloma fungoides. Dissert. Rostock. 1898.
67. *Falkenthal. Pseudoleukämie. Dissert. Halle. 1884.
68. Fischer. Über malignes Lymphom. Archiv f. klin. Chirurgie. 1897. Bd. 55. p. 467.
69. Flexner. Multiple Lymphosarcomata, with a report of two cases. J. Hopkins Hospital. Rep. 1893. Bd. 3. p. 153.
70. *Freudweiler. Ein Beitrag zur Kenntnis des Lymphosarkoms. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1899. p. 490.
71. Freund. Ein Fall von Anaemia splenica mit vielen einkernigen Leukozyten. Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 13.
72. — Centralblatt für innere Medicin. Nr. 24. p. 583.
73. Friedrich. Virchows Archiv. Jahrg. 41. p. 395.
74. *Fröhlich. Wiener med. Wochenschrift. 1893. No. 7 ff.
75. Funk. Klinische Studien über Sarkome der Haut. Monatshefte f. praktische Dermatologie. 1889. Bd. 8. p. 67.
76. Gareis. Ein Fall von Lymphosarkom im vorderen Mediastinalraum. Dissert. Erlangen. 1897.
77. Gillot. Du mycosis fongoide, Lymphadénie cutanée. Thèse de Paris. 1868.
78. Gilinski. Zur Kenntnis der Dickdarmlymphosarkome. Virchows Archiv. Bd. 167. p. 393.
79. Glockner. Zur Kasuistik der Anaemia splenica. Münchener med. Abhandlungen. 2. Reihe. 1895.
80. *Golawski. Zur Kenntnis der Lymphosarkome (Adénie). Dissert. Dorpat. 1879.
81. Goldmann. Beitrag zur Lehre von dem malign. Lymphom. Centralblatt f. allgem. Pathol. Bd. 3. 1892. p. 665.
82. *Goppelt. Über Pseudoleukämie. Dissert. Würzburg. 1891.
83. Göppert. Ein Beitrag zur Lehre der Lymphosarkomatose. Virchows Archiv. Bd. 144. Suppl. Heft 1.
84. Gowers. Alternating Pyrexia. Reynolds Systeme of Medicine. Bd. 5. 306.

85.*Grawitz. Virchows Archiv. Bd. 76. p. 353.
86. — Fall von Lymphosarcoma thymicum mit lienaler Leukämie. Deutsche med. Wochenschrift. 1890. p. 506.
87.*— Lymphosarkomatose bei einem 24jährigen Soldaten mit Beteiligung der Thymus. Deutsche med. Wochenschrift. 1890. p. 458.
88. Hagel. Ein Fall von Anaemia pseudoleucaemica infant. Dissert. Freiburg. 1901.
89. Hallé. Bullet. de la soc. anat. 1862. p. 235.
90. Hammer. Primäre sarkomatöse Ostitis mit chron. Rückfallsfieber. Virchows Archiv. Bd. 137. p. 280.
91.*Has. Die hyperplastischen Erkrankungen der hämatopoëtischen Organe (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark) mit besonderer Berücksichtigung der Leukämie u. Pseudoleukämie, mit Anschluss an einen Fall von mal. Lymphom. Dissert. Würzburg. 1899.
92. Hauser. Ein Fall von chronischem Rückfallsfieber. Berl. klin. Wochenschrift. 1889. p. 692.
93. de la Hausse. Zur Kasuistik der Anaemia splenica. Dissert. München. 1890.
94.*Henoch. Fall von allgemeiner Lymphosarkombildung. Charité-Annalen. 1883. 8. p. 557.
95. Hérard. Arch. générales. 1865. 2.
96. Herrmann. Zur Kasuistik der Lymphosarkome des Mediastumus. Dissert. München. 1898.
97. Hesseling. Neederl. Tijdschr. 1872. No. 42.
98. Hewelke. Lymphomatosis retroperitonealis maligna cum febre recurrente. Kronica lekarska. 1889. 12.
99. Hillier. Pathol. Transact. 1862. 13.
100. Hillmann. Pathol. Transact. 1860. 10. p. 248.
101. Hochheim. Ein Beitrag zur Kenntnis der symmetr. Lid- und Orbital-Tumoren. Gräfes Archiv für Ophthalmologie. 1900. 51. Abt. 2.
102. Hochsinger u. Schift. Berlin. klin. Wochenschr. 1888. p. 322.
103. Hodgkin. On some morbid. appearances of the absorbent glands and spleen. Medicochirurgie. Transact. 1832. Bd. 17. p. 68.
104. Hoeflmayr. Atrophische Lebercirrhose und Pseudoleukämie mit letaler Magenblutung. Dissert. Würzburg. 1890.
105. Hoffmann. Lehrbuch der Konstitutionskrankheiten. Stuttgart. 1893. p. 92.
106. Horst. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Lymphdrüsen. Dissert. Kiel. 1886.
107. Hübner. Zur Kasuistik der Lymphosarkome des Rachens. Dissert. Greifswald. 1895.

108.* Hüttenbrenner. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1871. p. 157.
109.* Hutchinson. Case of adenoid (Hodgkins) disease. Philadelph. med. and surg. report. 13. Febr. 1875.
110. — Philadelph. med. Times. Februar 1875. Pathol. Transact. 1861. 12. p. 230.
111. Jaccourd. De la diathèse lymphogène. Semaine médicale. 1892.
112.* Joseph. Pseudoleucaemia cutis. Deutsche med. Wochenschrift. 1889. p. 46.
113. — Berlin. klin. Wochenschr. 1889. p. 967.
114. — Berlin. klin. Wochenschr. 1892.
115. — Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 51.
116. — Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1892.
117. Kanter. Über das Vorkommen eosinophilen Zellen bei mal. Lymphom. Centralbl. für allgem. Pathol. 1894.
118. — Über das Vorkommen von eosinophilen Zellen in malign. Lymphom und bei einigen anderen Lymphdrüsen-Erkrankungen. Dissert. Breslau. 1893.
119. Kaposi. Über eine neue Hautkrankheit: Lymphodermia perniciosa. Wiener med. Jahrb. 1885. p. 129.
120. Kast. Über Rückfallfieber bei multipler Sarkombildung und über das Verhalten der Körpertemperatur bei malign. Tumoren im allgemeinen. Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten. 1890.
121.* Kauffmann. Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie.
122. Kelsch et Vaillard. Tumeurs lymphadéniques multiples avec leucémie . . . . . Annales de l'Institut Pasteur. 1890. Bd. 4. p. 276.
123. Kersberger. Beitrag zur Kenntnis der Anaemia pseudoleucaemica infantum. Weekbl. van het Neederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. No. 14.
124.* Klein. Berlin. klin. Wochenschr. 1890. p. 714.
125. Kobler. Über typisches Fieber bei malignen Neubildungen des Unterleibes. Wiener klin. Wochenschr. 1892. No. 23 u. 24.
126. Köhler. Lymphat. Leukämie, malignes Lymphosarkom oder einfache entzündliche multiple Drüsenschwellung? (Freie Vereinigung der Chirurg. Berlins. 12. X. 91.) Berliner klinische Wochenschr. 1892. p. 317.
127. Koschier. Ein Fall von Lymphosarkomatose des Rachens und des Kehlkopfes. Wiener klin. Wochenschr. 1893. p. 688.
128. Kozuskiewicz. Über Pseudoleukämie. Dissert. Greifswald. 1887.
129. Kümmel. Ohrenerkrankungen bei Pseudoleukämie (multiple Lymphosarkomatose). Verhandl. d. deutschen otolog. Gesellsch. 1896. Nürnberg.
130. Kundrat. Über Lymphosarcomatosis. Wiener klin. Wochenschrift. 1893. p. 211, 234.

131. Kutzner. Zur Kasuistik u. Histogenese der Lymphosarkome. Dissert. Greifswald. 1889.
132.* Lacher. Pseudoleukämie. Dissert. München. 1900.
133. Lambl u. Löschner. Mitteil. aus dem Franz-Joseph-Kinderhospital in Prag. 1860. 1. p. 265.
134. Lannelongue. Gaz. des hôpit. 1872. No. 41.
135.* Langhans. Das maligne Lymphosarkom (Pseudoleukämie). Virchows Arch. Bd. 54. p. 509.
136. Lazarus. Multiple Sarkome mit perniciöser Anämie und gleichzeitiger Leukämie. Dissert. 1890.
137. Lenschow. Ein Beitrag zur Kenntnis des Granuloma fungoides. Dissert. Rostock. 1889.
138. v. Leupoldt. Über therapeutische Erfolge bei malign. Lymphom. Dissert. Berlin. 1897.
139. v. Limbeck. Klinische Pathologie des Blutes.
140. Litten. Perniciöse Anämie oder medullare Form der Pseudoleukämie. Berlin. klin. Wochenschr. 1877. p. 51.
141. Lubarsch. Hyperplasie und Geschwülste. Ergebnisse . . . . von Lubarsch u. Ostertag 1894. Bd. 2.
142. Luchs. Über Pseudoleukämie. Dissert. München. 1896.
143. Lücke. Beiträge zur Geschwulstlehre. Virchows Arch. Bd. 33. p. 527.
144. — Deutsche Zeitschr. für klin. Chirurgie. Bd. 2. p. 238.
145. Macalister. Case of Hodgkins disease treaded by bone marrow tabloids. Brit. med. Journ. 1897. Nov.
146. Maguire. Lymphosarcoma of the mediastinum involving the large bload vessels. Transact. of the Pathol. 1889. 40. p. 34.
147. Majocchi e Picchini. Osservazione cliniche e ricerche micopatologiche int. alla patogenesi della malattia di Hodgkin (refer. in Baumgartens Jahresber. 1886. p. 112).
148. Mamlock. Über die Entwicklung malign. Lymphome von den Rachentonsillen aus, mit Beschreibung eines solchen Falles. Dissert. Breslau. 1899.
149. Martin u. Mathewson. Observations upon the relation between leucaemia and pseudoleucaemia. Brit. med. Journ. 1896. p. 1701.
150. Markham. Pathol. Transact. 1853. 4. p. 177.
151. Mayer. Arch. der Heilkunde. Bd. 15. p. 193.
152. Menko. Zur Kasuistik der akuten Pseudoleukämie. Deutsche med. Wochenschr. 1898.
153.* Metz. Zur Histologie und Histogenese der metastatischen Leberlymphome. Dissert. Halle. 1894.

154. Meyer. Zwei Fälle von Adenie. Bayr. ärztliches Intelligenz-Blatt. 1870.
155.* Meyer. Beiträge zur Geschichte der Pseudoleukämie. Dissert. Göttingen. 1889.
156. Meyer-Delius. Ein Fall von Lymphosarkom des Mediastinums mit Metastasen an der Schädelbasis. Dissert. Freiburg. 1901.
157. Mosler. Über Pseudoleukämie als Vorstadium sehr rasch verlaufender Leukämie. Virchows Arch. Bd. 114.
158. — in Ziemssens Handbuch. Bd. 13. 1876.
159. Motti. Two cases of mediastinal growth involving the pericardium and heart. Transact. of the Pathol. Soc. of organs of respiration. London. 1889. 40. p. 34.
160. Moxon. Pathol. Transact. 1869. 20. p. 480.
161. A. Müller. Ein Beitrag zur Ätiologie des Lymphosarkoms. Dissert. Zürich. 1894.
162. Murchison. Pathol. Transact. 1870. 21. p. 192.
163. Naether. Beitrag zur Kenntnis der entzündlichen Granulationsgeschwülste der Haut. (Granuloma sarcomatodes cutaneum.) Archiv für klin. Med. 33. p. 470.
164. Nothnagel. Über eine eigentümliche perniciöse Knochenerkrankung (Lymphadenia ossea). Festschrift zu Ehren Rud. Virchows. Bd. 2.
165.* v. Notthafft. Ein Fall von Pseudoleukämie. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie. 1899. 25. p. 309.
166.* Oette. Über einen Fall von essentieller Lymphomatose. Dissert. München. 1897.
167. Ollivier et Ranvier. Gaz. méd. 1868. No. 27.
168. Orth. Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie. 1887. Bd. 1. p. 73.
169. Ortner. Leukämie und Pseudoleukämie. Wiener klin. Wochenschrift. 1890. 35—48.
170. Oxley. Brit. med. journ. 1876. (March.)
171. Paltauf. Ergebnisse von Lubarsch und Ostertag. 1896. Bd. 1. p. 652.
172. Panas. Gaz. des hôpit. 1872. No. 116.
Dacryoadénite double d'origine amygdalienne. Semaine médicale. 1895. No. 5. p. 37.
173. Pappenheim. Über Lymphämie ohne Lymphdrüsenschwellung. Zeitschr. für klin. Med. 1900. Bd. 30.
174. Payne. Pathol. Transact. 1868. 19. p. 401.
175.* Pel. Pseudoleukämie oder chron. Rückfallsfieber. Berlin. klin. Wochenschrift. 1887. No. 35.
176. — Zur Symptomatologie der sogen. Pseudoleukämie. Berliner klin. Wochenschr. 1885. No. 1.
177. Perrin. Bullet. de la soc. anat. 1861. p. 247.

178. Petrone. Chloro-Pseudoleukämie, eine neue Krankheitsform. Virchows Archiv. Bd. 78. p. 370.
179. Pfeiffer. Ein Fall von Pseudoleukämie mit specifischer Erkrankung der Haut. Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 23. p. 548.
180. Picot. Gaz. des Hôpit. 1870. No. 116.
181. Pinkus in Nothnagels specieller Pathologie und Therapie. Bd. 8. (Leukämie, Pseudoleukämie u. s. w.)
182. — Über die Hautveränderungen bei lymphat. Leukämie und bei Pseudoleukämie. Archiv für Dermatologie u. Syphilis. 1899. Bd. 50. Heft 1 und 2.
183. Posselt. Lymphadénie u. Hyperplasia lienis (Pseudoleukämie) nach Ileo-Colo-Typhus. Prager med. Wochenschr. 1900.
184. Potain. Bullet. de la soc. anat. 1861. p. 217.
185. Puritz. Über Sarkome (Lymphosarkom) mit sogenanntem chron. Rückfallsfieber. Virchows Arch. Bd. 126. p. 312.
186. Raudnitz. Zur Debatte über Anaemia pseudoleucaemica. Prager med. Wochenschr. 1894. p. 43.
187.* v. Recklinghausen. Über Chlorome. Tageblatt der 58. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Strassburg. 1885. p. 421.
188.* Renvers. Berlin klin. Wochenschrift. 1888.
189. Reymond. Linfomi voluminosi delle due orbite ed al davanti delle due or. con degeneratzione amiloidea dei soli linfidei. Annali di Ottamologia. 1883. p. 337.
190. Ribbert. Untersuchungen über Lymphome der Lungen Virchows Archiv. Bd. 102. p. 452.
191. — Geschwulstlehre. 1904.
192. Ricker. Über die Beziehungen zwischen Lymphosarkom und Tuberkulose. Archiv für klin. Chir. 50. p. 573.
193. Riedel. Centralblatt für Chirurgie. 1891. No. 48.
194. Rindfleisch. Lehrbuch der pathol. Gewebelehre.
195. Romberg. Zur Kenntnis der Arsenikwirkung auf das Lymphosarkom. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. p. 419.
196.* Rosenfeld. Ein Fall von Pseudoleukämie. Dissert. Halle. 1891.
197.* Rosenstein. Erkrankungen der Nebenniere. Virchows Arch. 84. p. 315.
198.* Röttger. Über Pseudoleucaemia cutis. Dissert. Jena. 1873.
199. Roux et Lannais. Sur un cas d'adénie infectieuse . . . . . Rev. de méd. 1890.
200. Runeberg. Fall von medullärer Pseudoleukämie. Deutsches Arch. für klin. Medizin. 33. 1883.
201. de Ruyter. Congenitales Lymphosarkom der Leber . . . . . Arbeiten aus der chirurg. Univ.-Klinik. Berlin. 1890.

202. Sanchez. Sur les pseudoplasmes de l'orbite Thése de Paris. 1895.
203. van der Scheer. Een geval van pseudoleukämie med. gedeeltelijk recurend koarts type. Neederl. Weekenbl. 1899. I. 2.
204. Scherer. Zur Lehre von den bösartigen Geschw. der Lymphdrüsen. Mitteil. aus der Tübinger Poliklinik. 1892. 2. p. 218.
205. M. B. Schmidt. Die Verbreitungswege der Karzinome und die Beziehung generalisierter Sarkome zu den leukäm. Neubildungen. 1903.
206.* Schulz. Klin. anatom. Betrachtungen über das Desmoidcarcinom. Archiv der Heilkunde. Bd. 15. p. 193.
207.* Schwabach. Beiträge zur Ätiologie und Histogenese der pseudoleukämischen Neubildungen. Dissert. Leipzig. 1900.
208. Sedziak. Ein ungewöhnlicher Fall von Sarcomata multiplicia cutis et lymphosarcoma tonsillae dextrae. Dissert. Berlin. 1892.
209. Senator. Zur Kenntnis der Leukämie und Pseudoleukämie im Kindesalter. Berlin. klin. Wochenschr. 1882. 35. p. 533.
210. — Pseudoleukämie übergehend in Leukämie bei Zwillingen. Berl. klin. Wochenschr. 1882.
211. Sporleder. Über einen Fall von symmetrischen Lymphomen der Orbita. Dissert. Leipzig. 1897.
212. Sternberg. Über eine eigenartige unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphat. Apparates. Zeitschr. für Heilkunde. 1889. 19. p. 21.
213. — Universelle Primär-Erkrankungen des lymphat. Apparat. Centralblatt für d. Grenzgebiete der Med. und Chirurgie. 1899.
214.* Stieda. Larynxstenose bei einem Kinde, bedingt durch pseudoleukäm. Schleimhautinfiltration. Archiv für Laryngologie. 4. Bd.
215. Stoerk. Lymphosarkom des Pharynx und Larynx. Wiener med. Wochenschr. 1894.
216. — Sitzungsbericht der k. k. Gesellschaft in Wien. 1895.
217.* Stranz. Über das maligne Lymphom (Pseudoleukämie). Dissert. Breslau. 1878.
218. Strauss. Sarkomatose und lymphat. Leukämie. Charité-Annalen. 1899.
219. v. Strümpell. Ein Fall von Anaemia splenica. Archiv für Heilkunde. Bd. 17. p. 547.
220. — Zur Kenntnis der Anaemia splenica. Archiv für Heilkunde. Bd. 18.
221. — Lehrbuch.
222. Langford Symes. Splenic Anaemia. Doubl. Journ. med. Soc. 1897.
223. Taubmann. Ein Fall von Lymphosarkom der Lider mit epidermidaler Metaplasie des Conjunctival-Epithels. Dissert. Königsberg. 1899.

224. Tiegs. Zur Kasuistik der Pseudoleukämie. Dissert. Greifswald. 1886.
225. Tigler. Über primäres Magensarkom. Virchows Archiv. Bd. 113.
226. Törrök. Lymphosarkom des Magens. Deutsche med. Wochenschr. 1892. p. 755.
227. Traversa. Un caso acutissimo di pseudoleucemia linfatica. Riforma medica. 1893. No. 153.
228. Trélat. Gaz. des hôpit. 1872. No. 57.
229. Troje. Über Leukämie und Pseudoleukämie. Berlin. klin. Wochenschr. 1892. No. 12.
230. Trousseau. Clinique medicale. 1865. 3. p. 555.
231. Türck. Pseudoleukämie und Lymphosarkom. Wiener klin. Wochenschr. 1899. No. 40.
232. — Wiener klin. Wochenschr. 1903. No. 39.
233. Turner. St. Barthol. Hosp. Rep. 6. p. 117.
234. Unna. Hautkrankheiten. 1894. p. 620.
235. Vedrelli. Sull' etiologia della pseudoleukemia e della leukemia. Ref. Centralblatt für innere Med. 1895. p. 24.
236. Verdelli. Beitrag zur Lehre der Leukämie und der Pseudoleukämie. Centralblatt für med. Wissenschaft. No. 33.
237. Virchow. Die krankhaften Geschwülste. Bd. 2. p. 728. (1864—65.)
238. Völckers. Berliner klin. Wochenschrift. 1889.
239.* Wagner. Archiv für Heilkunde. Bd. 2. p. 471.
240. — Prurigo bei lymphat. Anämie. Archiv für klin. Med. 1886. p. 202.
241.* — Archiv für Heilkunde. Bd. 6.
242.* — Archiv für Heilkunde. Bd. 4.
243.* Wätzold. Pseudoleukämie oder chron. Miliartuberkulose? Centralblatt für klin. Med. 1890. p. 809.
244. Weigert. Tageblatt der 57. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Magdeburg. 1884. p. 203.
245.* Weishaupt. Über das Verhältnis von Pseudoleukämie und Tuberkulose. Dissert. Tübingen. 1891.
246.* Westphal. Beitrag zur Kenntnis der Pseudoleukämie. Deutsches Archiv für klin. Med. 1893. Bd. 51. p. 83.
247. — Über einen in akute Leukämie übergegangenen Fall von Pseudoleukämie. Dissert. Greifswald. 1887.
248. Wiegandt. Zur Kasuistik der malignen Lymphome. Petersburger med. Wochenschr. 1878. p. 77.
249.* Wilcken. Beiträge zur Lehre von der sogen. Pseudoleukämie mit besonderer Berücksichtigung der akuten und der fieberhaft verlaufenden Fälle. Dissert. Göttingen. 1898.

250. Wilks. Guys Hospit. Rep. 3. ser. 1896. vol. II. und V.
251. — Pathol. Transact. 13. p. 227.
252.* Winiwarter. Über das maligne Lymphom und Lymphosarkom mit besonderer Rücksicht auf ihre Behandlung. von Langenb. Arch. für klin. Chirurgie. 1875. 18.
253. Wissemann. Über Lymphome des Mediastinums. Dissert. Bonn. 1888.
254. Woillez. Union méd. 1856. (Siehe bei Admiral.)
255.* Wunderlich. Pseudoleukämie, Hodgkins Krankheit oder multiple Lymphadenome ohne Leukämie. Arch. für Heilkunde. Bd. 7. p. 531.
256.* — Zwei Fälle von progressiver multipl. Lymphdrüsenhypertrophie. Arch. für physiol. Heilkunde. 1858. p. 123.
257. Ziegler. Lehrbuch der allgemeinen und speziellen pathol. Anatomie.
258. Ziemssen. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1876.

Lebenslauf.

Der Verfasser der vorstehenden Arbeit, Bernhard, Friedrich, Carl, Richard, Philipp Beyer, evangelischer Konfession, wurde am 31. Mai 1879 zu Laage in Mecklenburg-Schwerin als Sohn des Pastors Beyer und seiner Ehefrau, geb. Kofahl, geboren. Seine Schulbildung erhielt er im Elternhause und später auf dem Gymnasium zu Doberan, das er Ostern 1898 mit dem Reifezeugnis verliess, um in Tübingen Medizin zu studieren. Nachdem er dann zwei Semester in Jena verweilt hatte, bestand er im Oktober 1900 in Tübingen die ärztliche Vorprüfung. Die weiteren Semester verbrachte er in Rostock und erlangte daselbst nach bestandener ärztlicher Prüfung am 21. Juli 1903 die Approbation als Arzt.

Seit dem 1. September 1903 ist der Verfasser Assistent am pathologischen Institut der Universität zu Rostock.